FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Antoine-Philippe HISCHMANN
Né le 9 janvier 1888, à Paris
Interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE CLINIQUE

DES

Pleurésies Diaphragmatiques Sèches

ET SÉRO-FIBRINEUSES

Président : M. CH. ACHARD, *professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	Dr LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, N.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

ANDRÉ HISCHMANN

tué à l'ennemi, le 30 octobre 1914

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR C. ACHARD

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

1909-1910. M. LE DOCTEUR A. ROUTIER (Necker).

1910-1911. M. LE PROFESSEUR C. ACHARD (Necker).

Internat

1911-1912. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. AUVRAY (Maison Dubois-Broussais).

1912-1913. M. LE DOCTEUR P. BOURCY (*in memoriam*) (Laënnec).

1913-1914. M. LE PROFESSEUR E. GAUCHER (*in memoriam*) (Saint-Louis).

1914. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. LAUNOIS (*in memoriam*) (Lariboisière).

M. LE DOCTEUR R. BENSAUDE.

1919. M. LE DOCTEUR A. COURCOUX (Lariboisière).

M. LE DOCTEUR M. GARNIER (Lariboisière).

A MM. LES DOCTEURS G. LARDENNOIS, P. LE GENDRE, P. RECLUS (*in memoriam*), RIBIERRE, RIEFFEL, ROGER.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GOUGEROT.

ÉTUDE CLINIQUE DES
PLEURÉSIES DIAPHRAGMATIQUES SÈCHES
ET SÉRO-FIBRINEUSES

INTRODUCTION

Parmi les différentes localisations de l'inflammation pleurale, la pleurésie diaphragmatique constitue une des formes les plus intéressantes à étudier, et qui a suscité le plus de travaux ; car les phénomènes particuliers qui l'accompagnent, ont, de tout temps, retenu l'attention des cliniciens.

Mais si l'étiologie de cette affection, bénéficiant des recherches entreprises touchant la question plus générale des pleurésies, s'est trouvée suffisamment élucidée, les dernières études sont restées incomplètes, en ce qui concerne l'aspect clinique de cette localisation. Celle-ci, en effet, donne lieu à des signes physiques peu nets, qui se précisent seulement, lorsque la pleurésie envahit la grande cavité ; elle ne se manifeste que par un ensemble de signes, résultant de l'atteinte diaphragmatique, qui est plus ou moins profonde, mais constante. Or, les auteurs, tout en reconnaissant la possibilité et même la fréquence d'une symptomatologie moins classique, ont eu surtout en vue la description du tableau clinique aigu, tel que l'ont rapporté Andral et Guéneau de Mussy. D'autre part, l'emploi courant de la radioscopie et de la radiographie a apporté un concours précieux aux moyens fournis par la clinique pure. Aussi, à l'occasion de trois cas, que nous avons été à même de suivre, avons-nous pensé à aborder de nouveau la question, nous limitant à l'étude des pleurésies sèches et séro-fibrineuses, qui semblent d'ailleurs plus habituelles.

Nous essaierons d'abord de dégager les différents aspects du syndrome diaphragmatique, qui est loin de revêtir constamment la forme classique, et dont les éléments s'associent suivant des modalités très variables ; tantôt le syndrome est aigu, violent et d'un diagnostic aisé, tantôt il est fruste, demandant à être recherché, parfois il se présente sous une forme anormale et susceptible d'égarer. Nous retrouverons ces moda-

lités en examinant les formes cliniques des pleurésies diaphragmatiques, dont nous étudierons l'évolution et le pronostic ; parmi celles-ci nous insisterons sur certaines formes, notamment sur celles qui se manifestent pendant une phase plus ou moins longue, par un syndrome douloureux abdominal. D'autre part, des recherches récentes ont montré que la propagation des processus inflammatoires, de la tuberculose surtout, à travers le diaphragme, peut donner naissance à des inflammations péritonéales atténuées ; celles-ci paraissent être relativement fréquentes et englobent peut-être un grand nombre des troubles abdominaux observés chez les tuberculeux. Nous donnerons un aperçu des résultats fournis par la radiologie et des bénéfices, qu'il est possible d'en tirer pour le diagnostic et le pronostic.

Avant de commencer ce travail, qu'il nous soit permis d'exprimer à nos maîtres toute notre reconnaissance pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours montrée, et pour les conseils qu'ils nous ont prodigués durant toutes nos études ; que M. le Dr Courcoux, qui nous a inspiré le sujet de ce travail, et nous a guidé, reçoive ici l'expression de notre profonde gratitude.

APERÇU HISTORIQUE

Les grands symptômes qui résultent de l'atteinte diaphragmatique n'avaient pas échappé aux anciens auteurs ; mais pendant longtemps, a régné une confusion qui a fait prendre l'effet pour la cause, et chercher dans le muscle seul l'origine des troubles observés. L'ensemble des phénomènes diaphragmatiques était étudié et décrit comme une entité morbide, alors que les causes qui, par leur retentissement sur le muscle, déterminent l'apparition des troubles, passaient inaperçues ; en particulier, l'inflammation de la plèvre diaphragmatique, cause la plus commune, était omise ou négligée. C'est pourquoi les expressions de *phrénésie*, déjà employée par Hippocrate, puis Galien, et de *paraphrénésie* (Rufus d'Ephèse) ont longtemps prévalu, puisque c'est encore sous ce nom de paraphrénésie, que sont décrites les pleurésies diaphragmatiques au début du XVIIIe siècle ; c'est cette expression qu'emploie Boerhaave en 1709, qui, pourtant pour la première fois, donne une étude assez exacte, et reconnaît l'existence de l'inflammation pleurale. L'erreur persiste avec les successeurs de Boerhaave, qui emploient les dénominations de *diaphragmatite* (Selle) et de *diaphragmite* (Sagar, Portal).

Le début du XIXe siècle coïncide avec une interprétation plus heureuse des faits observés ; à Andral, revient le mérite d'employer pour la première fois la dénomination de pleurésie diaphragmatique, dont il donne

un exposé court et précis ; pour lui, c'est une affection rare et grave, entraînant le plus souvent la mort ; opinion qui n'est pas partagée par Laënnec, qui admet que cette pleurésie est fréquente et plus bénigne qu'on ne l'a cru jusqu'alors.

Vient ensuite la description magistrale de Guéneau de Mussy, en 1853 ; il donne une étude des symptômes et de l'évolution de la pleurésie diaphragmatique, et insiste surtout sur la recherche des points douloureux particulièrement sur le point qui a conservé le nom de *bouton diaphragmatique*. Il indique aussi quelques signes physiques, auxquels il attribue une certaine importance. Guéneau de Mussy fait déjà remarquer que cette pleurésie peut être difficile à dépister, parce qu'elle revêt parfois une allure subaiguë ou fruste. Citons encore à cette époque les thèses de Boillet (1855), Deloire (1858), Laporte (1869).

Par la suite, on se préoccupe d'étudier la diversité des formes et d'élucider la pathogénie des symptômes. Duchenne de Boulogne établit la part qui revient à la paralysie du diaphragme ; Peter montre que la névralgie phrénique est responsable des douleurs violentes, tandis que la dyspnée relève surtout de la parésie du muscle. Il s'agit pour lui d'une affection fréquente et bénigne.

Ainsi apparaît peu à peu la fréquence de la localisation, en même temps que se dégage la variété des aspects cliniques. Dans sa thèse, Hermil réunit 67 cas, très différents par leur nature et leur gravité, parmi lesquels il fait une place à part à la pleurésie double bénigne, individualisée par Bucquoy. L'auteur remarque que les pleurésies diaphragmatiques, graves lorsqu'elles sont secondaires, ne comportent pas un pronostic sévère, lorsqu'elles sont primitives.

Peu après, Fiessinger, revenant sur les formes primitives, leur reconnaît une origine tuberculeuse habituelle et note leur symptomatologie souvent effacée. Lasne étudie les rapports qui existent entre cette pleurésie et les pelvi-péritonites de la femme. Jaccoud, en 1887, décrit la forme sèche, la plus fréquente pour lui et qui aboutit à la symphyse diaphragmatique et phréno-costale. Après la thèse de Malaviale, qui recueille 27 nouvelles observations, Marcel Sée (1893) résume l'état actuel de la question dans une revue générale documentée, qui constitue le dernier travail d'ensemble sur les pleurésies diaphragmatiques.

Plus tard, Langenhagen décrit un nouveau symptôme de la pleurésie sèche, et M. Jousset complète l'étude des points phréniques, en appelant l'attention sur le point médio-sternal. Au point de vue évolutif, le professeur Chauffard note l'association possible des pleurésies médiastines postérieures avec la pleurésie diaphragmatique (*pleurésies en équerre*) ; tout récemment, Roubier a rapporté des associations semblables concernant des pleurésies médiastines antérieures.

Mentionnons encore les travaux de Rendu ; de Robert, qui reflétant l'enseignement d'Huchard, traite des épanchements sus-diaphragmatiques droits des cardiaques. H. Claude et P. Armand Delille rapportent un cas de pleurésie diaphragmatique tuberculeuse avec hoquet. Un

certain nombre de faits ont montré la possibilité d'un syndrome douloureux uniquement abdominal au début de ces pleurésies ; Fenwick, Vanverts, Michelazzi, Baglioni, Capps en Amérique en ont rapporté des exemples frappants ; ce n'est là qu'un cas particulier, connu depuis longtemps en pathologie infantile, mais ce phénomène peut exister chez l'adulte (Sergent, Mirande).

Plus près de nous, Paillard a étudié les procédés cliniques qui permettent de juger du fonctionnement du diaphragme, dans les cas où l'on peut hésiter. Tout récemment, M. Lœper a montré que l'inflammation tuberculeuse peut franchir le diaphragme et déterminer des lésions péritonéales localisées, auxquelles il a donné le nom de *périphrénite*.

Enfin, les caractères radiologiques des pleurésies diaphragmatiques sont aujourd'hui bien connus et décrits dans les traités classiques des Barjon, Jaugeas, Albert Weil. Récemment, P.-E. Weil et Loiseleur ont préconisé une nouvelle méthode d'examen, la pneumo-séreuse, qui, lorsqu'elle peut être employée, permet une interprétation plus précise des phénomènes observés à l'écran.

ÉTIOLOGIE

Nous ne nous étendrons pas longuement sur l'étiologie des pleurésies diaphragmatiques sèches et séro-fibrineuses ; il s'agit là d'un chapitre connu de la pathologie, car toute cause susceptible d'engendrer une pleurésie de la grande cavité est capable, *a priori*, de donner lieu à la localisation qui nous occupe. Nous exposerons donc seulement dans ses grandes lignes cette étiologie.

Considérations générales. — Si l'on s'en rapporte aux anciens auteurs, il semble que cette variété soit exceptionnelle ; après Andral, Guéneau de Mussy signale sa rareté, en ajoutant toutefois qu'elle est plus commune qu'on ne l'a cru jusqu'alors. Par contre, Peter, Huchard, Rendu admettent qu'elle se produit fréquemment. Cette divergence d'opinions s'explique ; on connaît mieux aujourd'hui les pleurésies diaphragmatiques, on sait les dépister dans leur formes atténuées ou latentes. Bien des cas, comme le fait remarquer Fiessinger, qui étaient étiquetés pleurodynie, névralgie intercostale doivent être rattachés à une inflammation subaiguë de cette portion de la plèvre. Au surplus, les observations publiées sont de plus en plus nombreuses ; Andral n'en publiait que 5 cas, mais Hermil en réunissait 67 (la plupart séro-fibrineuses), auxquels il faut ajouter ceux de Malaviale, Lasne ; Capps, en Amérique, en a étudié plus de 60 en quelques années.

En se basant sur tous ces cas, on remarque que cette affection atteint surtout l'âge adulte. Dans nos observations, 32 sont survenus chez l'adulte, 2 ont atteint des vieillards, deux fois on a pu l'observer chez l'enfant ; vingt et une fois, le sexe masculin était en cause, quinze fois, le sexe féminin. Ces chiffres se rapprochent sensiblement des statistiques publiées.

La pleurésie diaphragmatique survient indifféremment à droite ou à gauche ; la pleurésie double étant beaucoup plus rare, bien qu'Hermil en ait rapporté plusieurs cas, ayant trait à la forme double bénigne de Bucquoy.

Pleurésies diaphragmatiques séro-fibrineuses

La constitution d'un exsudat séreux au niveau de la plèvre diaphragmatique, succède à des infections variées, parmi lesquelles la *tuberculose* joue un rôle essentiel ; c'est la grande cause, que l'on recherche toujours, parce qu'elle est aussi la plus fréquente. D'où deux grandes classes : pleurésies tuberculeuses et non tuberculeuses.

Pleurésies diaphragmatiques tuberculeuses. — Les formes dites primitives, *a frigore*, de la pleurésie diaphragmatique séro-fibrineuse, sont connues depuis longtemps. Les auteurs ont toujours signalé l'influence prépondérante exercée par le froid ; c'est la cause que l'on retrouve le plus couramment à l'origine des accidents. En dehors du refroidissement, le traumatisme peut jouer un rôle important dans la détermination de ces pleurésies ; c'est parfois un surmenage, qui précipite leur éclosion. En somme, il existe une série de facteurs, qui admis autrefois comme les causes essentielles, sont considérés actuellement comme les causes occasionnelles, qui favorisent le développement de l'infection pleurale et l'apparition des accidents, et cela d'autant mieux qu'un terrain favorable a été souvent préparé par des maladies antérieures, un état de débilité particulière. Le cadre de ces pleurésies idiopathiques s'est restreint de jour en jour ; constamment, il existe à la base de ces pleurésies, une infection, qui est presque toujours la tuberculose.

Aussi, de même que pour la forme généralisée, et à part les cas, dans lesquels une infection déterminée, méconnue au début, se manifeste par la suite (rhumatisme, pneumococcie...), la pleurésie diaphragmatique séro-fibrineuse primitive est presque toujours une *pleurésie tuberculeuse*. Nous n'avons pas à revenir ici sur les discussions soulevées par cette importante question : les mêmes arguments cliniques et anatomo-pathologiques cytologiques et bactériologiques peuvent être repris pour faire admettre qu'il s'agit d'une localisation primitive de l'infection bacillaire. Il faut remarquer pourtant que la nature tuberculeuse n'est pas toujours nettement démontrée dans toutes les observations de pleurésie diaphragmatique primitive ; cela tient à ce que les examens et les recherches,

devenus courants, n'ont pas constamment été pratiqués ; même dans ces cas, l'absence d'une infection bien déterminée doit les faire considérer comme n'ayant pas fait leur preuve, et devant être par suite suspectées. Rendu avait d'ailleurs déjà insisté sur la fréquence de ces pleurésies, première manifestation d'une tuberculose, qui continuera par la suite à évoluer.

S'agit il d'une tuberculose réellement primitive, au sens anatomique du mot, ou existait-il antérieurement des lésions bacillaires minimes de la base du poumon, ayant précédé et provoqué l'atteinte pleurale ? La chose est possible et peut se discuter; peu importe d'ailleurs, puisque cliniquement, la lésion pulmonaire soupçonnée passe au second plan, et que la localisation pleurale domine la scène.

La pleurésie diaphragmatique peut être *secondaire* et apparaître au cours de l'évolution d'une tuberculose, soit déjà manifestée, soit demeurée latente, et qui se révèle à l'occasion des accidents pleuraux. Elle est peut-être plus fréquente que la précédente, car la formation antérieure d'adhérences pleurales explique la production de lésions limitées ; mais elle passe plus facilement inaperçue, parce que les symptômes moins violents en général s'imposent moins à l'attention que dans la forme primitive. C'est surtout au cours de la tuberculose pulmonaire, à ses différents stades, que la localisation diaphragmatique est réalisée, surtout lorsqu'existent des lésions de la base, infiltration ou lésions plus avancées. Bien que le fait soit moins fréquent, un épanchement peu abondant de la plèvre costo-pulmonaire peut s'étendre secondairement à la plèvre diaphragmatique. Signalons encore la pleurésie diaphragmatique secondaire à une péritonite bacillaire.

Pleurésies diaphragmatiques non tuberculeuses. — Cette classe de pleurésies apparaît assez fréquente dans la localisation diaphragmatique, qui peut se manifester comme localisation d'une infection générale. Notons cependant que ces pleurésies doivent être examinées soigneusement, et qu'un contrôle rigoureux doit être exercé, avant d'éliminer la tuberculose, qui est peut-être responsable d'un certain nombre de ces épanchements.

Nous citerons, en premier lieu, le *rhumatisme articulaire aigu* dont plusieurs observations ont été rapportées par Hermil, Malaviale. L'infection rhumatismale est susceptible de produire une localisation sur la séreuse pleurale diaphragmatique, qui peut, soit précéder les arthrites, ou bien, ce qui est plus fréquent, apparaître après elles. Comme nous le disons plus haut, il y a lieu de rechercher si la tuberculose n'est pas en jeu dans certaines formes dites rhumatismales.

La même remarque peut s'appliquer à la pleurésie diaphragmatique qu'il est classique d'attribuer à la *fièvre typhoïde*, la *grippe* ; cette dernière donne d'ailleurs naissance plutôt à des épanchements purulents. Il en est de même pour les *pneumonies* de la base; celles-ci peuvent cependant s'accompagner d'une exsudation, qui reste légère, et guérit généralement assez vite ; Assailly, dans sa thèse, en relate quelques

cas, qui donnèrent lieu à des symptômes diaphragmatiques frustes.

Huchard a attiré l'attention sur une cause possible d'épanchement sus-diaphragmatique enkysté; ce sont des pleurésies survenant chez des *cardiaques*, soit atteint de rétrécissement mitral, cause la plus habituelle, ou de lésions aortiques. Un infarctus de la base, superficiel, sous-pleural est l'intermédiaire obligé, donnant lieu à un épanchement de nature variable, mais qui reste généralement séro-fibrineux. C'est encore par l'intermédiaire d'un infarctus que s'explique la pleurésie diaphragmatique survenant chez des sujets atteints de *néphrite chronique*.

Certaines affections abdominales sont parfois à la base de la détermination pleurale diaphragmatique, la propagation de l'inflammation se faisant par voie lymphatique, à travers le diaphragme. Il est de notion courante que les affections du foie, cirrhose, lithiase, kyste hydatique, bref toutes les maladies susceptibles de produire de la péri-hépatite, peuvent donner naissance à une pleurésie diaphragmatique. Nous en dirons autant de certaines affections de l'estomac, de la rate.

Nous rappellerons que Lasne a signalé les rapports qui existent entre les *pelvi-péritonites* de la femme et la pleurésie diaphragmatique; celle-ci affecte habituellement la forme sèche, mais peut aussi produire un épanchement séro-fibrineux peu important.

Parmi certaines causes rares, nous citerons le cas de Peter, secondaire à une épididymite; d'autre part, Cuffer a vu la localisation se manifester à la suite d'un rétrécissement du rectum opéré.

Une cause intéressante est l'*appendicite*; il est vrai que celle-ci donne lieu le plus souvent à un épanchement purulent ou putride. Mais, il existe des observations indiscutables, montrant qu'il y a également des pleurésies séro-fibrineuses d'origine appendiculaire (Dieulafoy, Jalaguier, Kœrte, Besson). Il est donc possible d'assister à la constitution d'un épanchement séro-fibrineux diaphragmatique, après une appendicite; d'abord localisé, il se généralise ensuite habituellement.

Pleurésies diaphragmatiques sèches

Les causes, que nous venons de passer en revue, peuvent produire un épanchement séro-fibrineux. En ce qui concerne les formes sèches, remarquons d'abord qu'elles semblent être les plus fréquentes; Jaccoud affirmait que ce mode de réaction était de beaucoup celui que l'on observe le plus souvent.

L'étiologie de ces formes se confond avec celle des pleurésies séro-fibrineuses; cependant la *tuberculose* joue encore, et davantage que pour les précédentes, un rôle capital; évidente, lorsque les troubles s'établissent au cours d'une tuberculose pulmonaire nettement reconnue, ou chez un sujet présentant d'autres localisations bacillaires, cette infection est plus difficile à prouver, lorsque la pleurésie sèche survient pri-

mitivement, parce que le contrôle expérimental ne peut pas se faire, comme dans le cas, où existe un épanchement. Mais l'observation prolongée de ces malades, l'évolution ultérieure ont montré que ces pleurésies idiopathiques en apparence ressortissaient à la tuberculose, dont elles constituent une des modalités C'est donc toujours cette même cause qu'il faut soupçonner et rechercher.

Néanmoins une affection aiguë, comme la pneumonie, est capable de déterminer un exsudat fibrineux de la plèvre diaphragmatique qui guérit en général rapidement ; les cas d'Assailly se rapportent à la forme sèche. Lasne a noté la possibilité de cette réaction pleurale, comme complication secondaire des pelvi-péritonites de la femme.

ÉTUDE CLINIQUE

Trois ordres de symptômes caractérisent la pleurésie diaphragmatique ; ce sont d'une part des signes physiques pleuraux, dont l'importance dépend de la nature et de l'intensité de la réaction anatomopathologique; ceux-ci restent, lorsqu'ils ne gagnent pas la grande cavité, peu marqués ou difficiles à percevoir. Ce sont ensuite des signes généraux, en rapport avec l'infection causale ; enfin des signes diaphragmatiques.

En effet, tout processus inflammatoire, qui envahit cette portion de la séreuse, retentit constamment, avec plus ou moins d'intensité sur les organes sous-jacents, en l'espèce sur le muscle principal de la respiration, le diaphragme. Cette atteinte, qui porte sur le muscle et son innervation, se manifeste cliniquement par des symptômes parfois très aigus, en tous cas assez spéciaux, et qui donnent son originalité à cette localisation.

Or, l'examen d'un grand nombre d'observations de pleurésies diaphragmatiques montre que ces symptômes ne se présentent pas constamment sous la même forme. On ne retrouve pas toujours le tableau clinique dramatique, décrit habituellement, et qui apporte la preuve manifeste de la localisation; Peter, Huchard ont déjà insisté sur ce fait que les symptômes parfois si aigus, sont souvent atténués, demandant une recherche attentive Enfin, il arrive que l'on se trouve en présence de cas frustes, un seul des signes habituels résumant toute la symptomatologie, tandis que d'autres observations surprennent par l'aspect anormal des symptômes. Ces différents aspects modifient le tableau clinique, bien plus que les signes physiques et généraux.

Nous dirons donc que l'inflammation de cette partie de la plèvre est dominée, au point de vue clinique, par l'intensité plus ou moins grande du *syndrome diaphragmatique*, c'est-à-dire de l'ensemble des phénomènes qui traduisent l'état de souffrance du diaphragme. C'est ce qu'exprimait Peter, lorsqu'il déclarait que les phénomènes les plus remarquables de la pleurésie diaphragmatique étaient essentiellement des phénomènes d'emprunt, liés à des troubles portant sur le diaphragme et ses nerfs.

Remarquons de suite que l'intensité du syndrome diaphragmatique ne permet en rien de préjuger de l'évolution future, ni du pronostic, pour lesquels la recherche attentive des signes physiques et généraux est un complément indispensable.

Les éléments du syndrome diaphragmatique, en effet n'appartiennent pas en propre à la pleurésie diaphragmatique ; ils ne font que traduire cliniquement l'irritation du diaphragme, les troubles apportés à son fonctionnement ; or, ils peuvent exister dans des conditions très différentes, succéder à des affections variées, soit des organes intra-thoraciques, soit des organes abdominaux se trouvant en relation intime avec le diaphragme.

En somme l'étude des pleurésies diaphragmatiques comporte plusieurs problèmes à résoudre : d'abord reconnaître l'existence du syndrome diaphragmatique ; en second lieu le rapporter à sa cause pleurale, par l'étude des signes physiques et radiologiques. Enfin, établir l'évolution et le pronostic.

Nous étudierons d'abord schématiquement les symptômes diaphragmatiques, pour en faire ensuite la synthèse et rechercher leurs modes d'association les plus fréquents.

Etude des éléments du syndrome diaphragmatique

Lorsqu'un processus pathologique atteint le diaphragme, il s'ensuit une série de symptômes, témoignant d'une part de l'irritation diaphragmatique, d'autre part de l'arrêt ou de la gêne de son fonctionnement. Quelle qu'en soit l'origine, le tableau clinique est dominé par trois ordres de symptômes : *phénomènes douloureux, dyspnéiques et mécaniques* (immobilité absolue ou relative du diaphragme), auxquels il faut joindre le hoquet et quelques autres symptômes de moindre importance.

Troubles fonctionnels : *Phénomènes douloureux.* — Parmi les phénomènes susceptibles d'attirer l'attention sur la région diaphragmatique, les douleurs sont particulièrement caractéristiques ; le syndrome diaphragmatique aigu est avant tout un syndrome douloureux.

La douleur peut être d'une intensité remarquable ; elle est aiguë, pongitive ; comparée par le malade à une sensation de déchirement, continue ou intermittente, elle est sujette à des exacerbations, survenant

parfois spontanément, de préférence la nuit. En général, c'est à l'occasion d'un mouvement, d'inspirations profondes, de secousses de toux que se produit la recrudescence douloureuse, arrachant par sa violence un cri au malade, en somme à la suite de toute cause susceptible de mobiliser un diaphragme douloureux.

Quelquefois c'est une douleur diffuse, mais en général le maximum siège assez bas, au niveau des derniers espaces intercostaux, des insertions du diaphragme ou dans l'hypocondre correspondant.

Cette douleur spontanée s'accompagne à peu près constamment d'irradiations, dont les plus fréquentes occupent l'abdomen, surtout l'étage supérieur pouvant, dans certains cas, avoir une localisation prédominante en un point plus limité, épigastre, région vésiculaire, fosse iliaque, région splénique ou lombaire.

Assez fréquemment, le malade accuse des sensations douloureuses qui siègent sur la zone cutanée innervée par le plexus cervical et même le plexus brachial ; ainsi s'expliquent les irradiations douloureuses du moignon de l'épaule, du creux sus-claviculaire, la douleur cervicale, localisée au niveau du bord externe du trapèze ; elles peuvent même gagner le bras et le bord interne de l'avant-bras, le long du cubital.

Il arrive que le malade accuse une vive douleur sur le trajet du phrénique ; rarement celui-ci est douloureux sur la totalité de son trajet, justifiant dans ce cas l'expression de Peter disant : « Le malade fait assez exactement l'anatomie de son phrénique. » En général la sensibilité spontanée ne se manifeste qu'au cou, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien.

Ces douleurs irradiées sont sujettes également à des exacerbations, qui souvent n'apparaissent qu'à la suite d'une inspiration profonde, d'un effort de toux, du hoquet.

Dyspnée. — Constamment, la gêne respiratoire s'ajoute aux douleurs ; ce symptôme, qui acquiert parfois une intensité extraordinaire, pourrait donner à penser qu'il s'agit d'un phénomène en rapport avec la présence d'un épanchement ; en réalité, c'est là encore un signe d'atteinte diaphragmatique, qui relève de la douleur et de l'immobilité du muscle.

Cette dyspnée se manifeste en premier lieu par la polypnée ; la respiration est accélérée, le malade cherchant à suppléer à l'insuffisance de sa respiration par l'augmentation du nombre des mouvements respiratoires. Sans doute, il est rare d'observer une polypnée atteignant 96 par minute (obs. de Fernet) ; mais une accélération de 30 à 40 mouvements par minute est constatée couramment.

A cette polypnée s'ajoute une sensation de gêne inspiratoire marquée ; souvent même cette oppression oblige le malade à se tenir assis, le corps penché en avant ; le patient mettant en jeu tous ses muscles respiratoires accessoires, recherche la position la plus favorable au fonctionnement de ces derniers. Inspiration et expiration sont courtes, précipitées, comme avortées, et s'accompagnent d'une sensation d'angoisse extrêmement pénible.

Hoquet. — Symptôme d'irritation diaphragmatique, le hoquet, dû à une contraction brusque et violente du muscle, a toujours été considéré comme un signe capital du syndrôme.

Il peut être très accentué, revenant plusieurs fois par minute, susceptible même, dans certaines circonstances, de coïncider avec chaque mouvement respiratoire ; mais parfois au contraire, moins fréquent, et souvent absent.

Comme tous les phénomènes diaphragmatiques, c'est un symptôme très douloureux, provoquant une douleur intense, arrachant un cri au malade.

Symptômes accessoires. — Langenhagen a noté plusieurs cas, dans lesquels le hoquet étant absent et était remplacé par des *éructations douloureuses* ; celles-ci s'accompagnent d'une douleur vive, profonde, irradiant le long de l'œsophage et des attaches diaphragmatiques.

De ce symptôme, il est possible d'en rapprocher un autre, moins fréquent ; lorsque le malade déglutit, une quinte de toux se produit pénible, sèche et douloureuse.

Nous mentionnerons enfin pour mémoire, le *rire sardonique*, dont les anciens auteurs voulaient faire un symptôme caractéristique d'atteinte diaphragmatique ; en réalité, les mouvements convulsifs de la face et des lèvres, qui s'observent parfois, sont fonction uniquement de la douleur et de la dyspnée. C'est d'ailleurs un phénomène beaucoup plus rare, que ne le laisseraient supposer les descriptions anciennes.

Signes physiques : *Recherche des douleurs provoquées.* — C'est surtout par la recherche des points douloureux spéciaux, que le diagnostic de la souffrance diaphragmatique pourra être confirmé.

Un des points les plus caractéristiques est celui, qui, conservant le nom de celui qui l'a décrit, est appelé communément *bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy :* « Ce point, dit-il, est situé à un ou deux travers de doigt de la ligne blanche, à l'intersection de deux lignes, dont l'une continuerait la direction de la partie osseuse de la dixième côte, dont l'autre prolongerait le bord externe du sternum. » La pression en ce point détermine une douleur aiguë, en même temps qu'une sensation d'oppression intense. Ce point est trop connu pour que nous insistions davantage ; bornons nous à en signaler la fréquence.

A l'opposé de ce point antérieur, il est possible parfois de déterminer de la douleur à la pression de la partie interne du dixième espace intercostal, près du rachis. Ce point manque souvent de netteté ; le *bouton diaphragmatique dorsal,* comme l'a appelé Huchard, se confond le plus souvent avec l'hyperesthésie, qui existe à peu près constamment au niveau des dernières côtes, sur les insertions du diaphragme.

Poursuivant l'exploration de la douleur provoquée, on arrive aux points juxta-sternaux, siégeant à la partie interne des espaces intercostaux, au niveau de l'articulation des cartilages costaux et du sternum. La pression donne naissance à une douleur assez nette. Mais il faut aussi signaler, dans cette région, un point particulier, sur lequel

M. Jousset a attiré l'attention, et auquel il attribue une grande importance pour dépister une névralgie phrénique fruste ; c'est le *point médio-sternal*, qui occupe « une situation voisine du centre de figure du sternum, exactement au droit des cinquième, plus rarement des quatrième articulations chondro-sternales, sur le plan médian. » La pression en ce point détermine l'éclosion d'une douleur vive, transfixante, qui est comparée par le malade à la pénétration d'une aiguille.

Nous arrivons enfin au *point sterno-mastoïdien* ; c'est encore un point précis, bien localisé, qui est situé entre les deux chefs d'insertion du sterno-cléido-mastoïdien, au dessus de la clavicule. Il correspond au passage du nerf phrénique au-devant du scalène antérieur, qu'il croise de haut en bas et de dehors en dedans, avant de pénétrer dans le thorax. Une pression à ce niveau produit une douleur locale vive, qui, fréquemment s'accompagne de douleur ressentie avec une intensité variable au diaphragme même ; quelquefois aussi, des irradiations se font sentir dans la zone des plexus cervical et brachial. Seul ou associé à des douleurs irradiées, ce point est assez constant.

Pour achever l'étude de la sensibilité provoquée sur le phrénique, nous mentionnerons le point vertébral, à la hauteur du point d'émergence du nerf, au niveau de l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre cervicale. Ajoutons de suite que ce point vertébral ; quoique signalé par tous les traités classiques, est loin d'être constant, ou du moins n'est pas indiqué nettement dans les cas publiés.

Il est un signe, qui apparaît comme étant assez constant ; c'est celui qui a été décrit par Huchard sous le nom de *demi-ceinture douloureuse* ; en suivant avec le doigt d'avant en arrière le rebord costal, on détermine une vive douleur; celle-ci siège souvent sur une zone plus étendue, large de plusieurs travers de doigt, qui comprend la partie inférieure du thorax, du côté atteint ; elle est parfois tellement accentuée que le simple contact de la main réveille la douleur, arrachant un cri.

Tous ces points ou zones douloureux sont classiques ; un examen méthodique peut amener à découvrir d'autres sièges de la douleur. C'est ainsi que sur le bord externe du trapèze, à l'union des tiers externe et moyen existe un point douloureux à la pression, localisation sur laquelle insistent quelques auteurs américains (Capps) et qui revêtirait une certaine importance, car elle existerait dans les cas où la face supérieure du diaphragme est irritée dans sa partie centrale.

Guéneau de Mussy a encore signalé un symptôme fréquent, et que l'on trouve rapporté par tous les auteurs ; lorsqu'on refoule de bas en haut les viscères abdominaux par une pression large, le malade accuse une douleur aiguë, qui est ressentie au niveau du diaphragme. Par sa constance, ce symptôme mérite d'être placé parmi les plus importants du syndrome diaphragmatique.

Etude du fonctionnement du diaphragme. — Dans les cas aigus, il existe une immobilité plus ou moins complète du muscle ; traduite au point de vue fonctionnel par la dyspnée, cette immobilité demande à

être recherchée, car elle constitue l'un des signes les plus nets de l'atteinte diaphragmatique, qu'il s'agisse de contracture réflexe, de parésie ou de paralysie.

Lorsque les autres signes sont intenses, ce symptôme sera aisément mis en évidence ; la simple inspection montre l'immobilisation absolue de la partie supérieure de l'abdomen, du côté atteint ; la paroi ne suit plus les mouvements respiratoires, et, notamment il y a absence de la distension qui accompagne normalement l'inspiration. Il y a non seulement immobilité, mais contracture douloureuse des muscles de la paroi.

A un degré de plus, c'est une paralysie véritable du diaphragme, donnant naissance à un type complètement inverse de la respiration ; l'abdomen se déprime au moment de l'inspiration ; à cette dépression inspiratoire, fait suite un soulèvement expiratoire ; en même temps se produit une diduction de la ligne blanche, comme attirée au premier temps, du côté malade.

De l'arrêt du fonctionnement du diaphragme, il résulte une immobilisation absolue des dernières côtes ; le malade, pour obtenir l'agrandissement de la cage thoracique, met en jeu tous ses muscles respiratoires accessoires. La respiration perd le type abdominal normal et revêt le type costal supérieur.

Il est des cas où les symptômes fonctionnels sont imprécis, les phénomènes précédents peu nets ; d'autre part, chez la femme, dont le type respiratoire habituel est costal, l'incertitude peut être grande. En dehors de la radioscopie, il est possible, par les procédés qu'a préconisés Paillard, de rechercher si le muscle se contracte ou non : pour cela, il faut, suivant l'auteur, placer la main à plat sur le ventre, perpendiculairement à l'axe du corps, à cheval sur l'ombilic, mais débordant plus ce dernier en bas qu'en haut. On appuie progressivement et profondément, le bord cubital de la main s'enfonçant le premier, de manière à refouler les viscères de bas en haut ; chez un sujet, dont le diaphragme est intact, on voit aussitôt ou après quelques secondes, apparaître une inspiration abdominale hésitante, puis plus franche ; enfin, le phénomène devient évident. Le diaphragme répond à l'excitation en se contractant ; c'est un véritable *réflexe diaphragmatique*. Au contraire, lorsque le muscle est atteint, le réflexe manque.

Le réflexe a surtout de la valeur, lorsqu'il est positif, car sa constatation permet d'éliminer l'atteinte diaphragmatique. On ne peut pas tirer de conclusion ferme de son absence, car il est, chez certains individus, difficile à mettre en évidence.

Aussi est-il utile de tenter une autre épreuve, à laquelle Paillard a donné le nom d'*épreuve de la toux* ; après avoir appliqué fortement la main sur l'abdomen, on ordonne au malade de tousser ; chez un sujet, qui tousse franchement, en contractant énergiquement les muscles de la paroi abdominale, on pourra affirmer l'absence d'un processus inflammatoire au niveau du diaphragme. Si, au contraire, ce dernier est touché, il ne se produira qu'une toux brève, ébauchée, superficielle

et douloureuse, consistant en une simple expiration timide, tandis que l'abdomen restera absolument immobile.

Formes cliniques du syndrome diaphragmatique

Ces différents symptômes ne se présentent pas constamment avec la même intensité, et n'existent pas toujours au complet ; ils s'associent de façon variable suivant les cas envisagés ; tantôt on les rencontre tous réunis, tantôt les phénomènes douloureux sont atténués, tantôt les troubles du fonctionnement du diaphragme prédominent. De l'examen des observations, on peut tirer quelques types cliniques, dans lesquels il est possible de faire rentrer tous les cas ; on peut admettre en premier lieu une forme aiguë, présentant le plus grand nombre ou la totalité des symptômes ; en second lieu, une forme atténuée ; dans d'autres cas, le syndrome est latent. Enfin, il est des formes frustes ou se présentant sous un aspect anormal. Ces types schématiques ne sont pas immuables ; entre la forme aiguë et la forme latente, tous les intermédiaires existent.

Forme aiguë (*grand syndrome diaphragmatique*). — C'est sous cette forme que le diagnostic est le plus aisé ; elle est d'ailleurs assez fréquente, et existe dans un grand nombre de nos observations. Il s'en faut cependant que tous les symptômes soient présents : parmi ceux-ci, quelques-uns sont rares, certains plus courants, d'autres constants.

Il arrive que dès le premier coup d'œil, on soit frappé par l'attitude spéciale du malade, ou d'emblée, douleur, dyspnée, immobilité absolue du diaphragme s'imposent à l'attention de l'observateur. Le malade est assis sur son lit, à demi-penché en avant, haletant, comprimant de la main le côté douloureux ; le facies est grippé, les traits expriment la souffrance, tandis que la rapidité des mouvements respiratoires rend compte de la dyspnée. C'est exceptionnellement que l'on rencontre les contractions musculaires décrites sous le nom de rire sardonique, signe constamment relaté et non moins constamment absent. Pâle et couvert de sueurs, le visage présente de la cyanose des lèvres, autre indice de l'entrave apportée à l'hématose. La voix est faible et cassée ; enfin le malade recherche l'immobilité la plus absolue, retenant, autant qu'il le peut, sa respiration et la toux quinteuse, qui le déchire.

Si la souffrance est grande, l'attitude en orthopnée n'est cependant pas constante, ni toujours relatée nettement ; le malade peut même être étendu dans le décubitus latéral (obs. V), couché sur le côté sain (obs. XVIII).

Les phénomènes douloureux sont toujours intenses ; mais la douleur est quelquefois mal localisée ; on se rend compte simplement que c'est une douleur bas située, intense, tenace et aggravée par la toux, les mouvements, les grandes inspirations. Les irradiations spontanées sont constantes, à l'épigastre et à l'épaule surtout, mais n'apparaissent quelquefois qu'à l'occasion de l'effort de toux ; quant à la douleur sponta-

née sur le bord externe du trapèze, elle n'est pas mentionnée dans la plupart des observations, quoique Capps l'ait constatée trente-trois fois sur 61 observations.

C'est un syndrome dyspnéique ; souvent même la dyspnée, avec ou sans orthopnée l'emporte sur les phénomènes douloureux (obs. XXI).

Un hoquet douloureux, plus ou moins fréquent, secoue le malade ; mais, bien que nous l'ayons observé personnellement (obs. II), ce symptôme ne paraît pas aussi habituel qu'on l'a dit.

Vient-on à pratiquer l'examen, l'inspection montre une immobilisation absolue de l'abdomen et des dernières côtes, beaucoup plus rarement la dépression respiratoire symptomatique de la paralysie du diaphragme (obs. XXIII), le type respiratoire costal supérieur existe à peu près constamment.

Enfin la palpation méthodique met en évidence les points douloureux caractéristiques ; parmi ces derniers, si les points vertébral et dorsal paraissent être peu communs, ou, en tout cas, rarement signalés (obs. XIV), il en est que l'on constate presque à coup sûr ; c'est d'abord le bouton diaphragmatique, où l'on provoque une douleur violente avec dyspnée ; c'est aussi le point sterno-mastoïdien, qui est aussi fréquent que le précédent ; les points juxta-sternaux sont moins constants ; le point médio-sternal existe. Quant à la douleur provoquée sur le bord du trapèze, nous ne l'avons pas constatée dans les cas que nous avons suivis.

Plus souvent encore, la palpation permet de déceler la demi-ceinture douloureuse, qui existe quelquefois seule, à l'exclusion des autres phénomènes douloureux ; elle existe tantôt sur une zone occupant les derniers espaces intercostaux, tantôt localisée au rebord costal.

Enfin, le refoulement douloureux des viscères abdominaux est encore un signe fréquent qui a été trouvé toutes les fois qu'il a été recherché.

En somme, douleurs spontanées violentes, bas situées, avec irradiations à l'épaule surtout, dyspnée intense avec orthopnée parfois et polypnée, hoquet inconstant, diaphragme immobile et douloureux, points douloureux à peu près au complet, respiration costale supérieure, tels sont les symptômes qui caractérisent le syndrome diaphragmatique dans sa forme aiguë.

Syndrome diaphragmatique atténué. — Dans bien des cas, l'atteinte diaphragmatique ne se manifeste pas par les signes bruyants de la forme précédente, soit que le processus soit moins aigu, soit que les réactions anatomo-pathologiques masquent en partie les symptômes, cette atténuation porte surtout sur les signes fonctionnels. Peter, Huchard, Rendu, à propos des pleurésies diaphragmatiques, insistent sur la fréquence de cas semblables ; les observations sont, à la vérité, peu nombreuses, mais beaucoup de ces cas passent inaperçus.

En réalité, les éléments du syndrome existent, mais ils sont estompés et manquent de netteté. Les douleurs spontanées sont moins marquées ; il y a plutôt sensation de gêne douloureuse (obs. XIII-XIV), quelquefois

cependant un véritable point de côté, qui se manifeste surtout, parfois uniquement à l'occasion des mouvements, de la toux, des grandes inspirations. Ce qui attire l'attention, c'est le siège des phénomènes douloureux, qui est assez bas ; la localisation persiste, mais, comme l'intensité est moindre, elle peut être négligée. Il existe aussi des irradiations, surtout à l'épaule (obs. XIII) ; celles-ci peuvent même l'emporter au point, comme l'a remarqué Huchard, de faire croire à un rhumatisme de l'épaule.

Ces mêmes caractères se retrouvent pour la dyspnée, qui existe sous forme de gêne respiratoire, marquée à l'occasion des mouvements des changements de position, avec une certaine accélération du rythme respiratoire.

Les autres troubles fonctionnels, hoquet, éructations douloureuses, etc., sont plus rares ou toujours moins marqués.

La recherche des points douloureux revêt une grande importance ; sans doute, ils n'existent pas au complet; mais il est rare que l'on n'arrive pas, par une pression méthodique, à trouver, soit une douleur vraie, soit une sensibilité accrue, principalement au bouton diaphragmatique et au point sterno-mastoïdien, qui apparaissent comme étant les plus habituels ; M. Jousset a noté, dans des cas semblables, la quasi-constance du point médio-sternal. Enfin la pression au niveau des insertions du diaphragme réveille la douleur.

L'étude du fonctionnement diaphragmatique est capitale ; car on ne rencontre pas nettement cette contracture abdominale et thoracique, constante dans la forme précédente. Mais on peut se rendre compte que le type respiratoire est essentiellement costal supérieur ; constatation qui peut être délicate chez la femme et chez certains sujets, qui adoptent normalement le type costal.

Dans ces conditions, en dehors de la radioscopie, les épreuves indiquées par Paillard donneront des renseignements précieux ; étude du réflexe diaphragmatique, épreuve de la toux seront des moyens de valeur pour apprécier la valeur fonctionnelle du diaphragme.

Syndrome diaphragmatique latent. — Il peut arriver que les phénomènes d'atteinte diaphragmatique passent totalement inaperçus ; c'est ce qui s'observe dans certaines formes de pleurésies diaphragmatiques, et surtout dans les symphyses. Il n'existe alors que des troubles fonctionnels vagues, et il faut une grande attention pour découvrir quelques signes de localisation (obs. X-XVII).

Ce sont principalement les troubles du fonctionnement diaphragmatique qui prédominent ; et souvent l'examen radiologique seul décèlera l'immobilité plus ou moins complète, ou plutôt une limitation des mouvements du muscle.

Syndromes diaphragmatiques frustes et anormaux. — Le *hoquet*, phénomène d'irritation diaphragmatique, est inconstant dans les cas typiques ; mais il peut devenir prédominant au point de constituer le trouble fonctionnel unique.

Ce hoquet est toujours douloureux, mais il est rare, qu'à un moment donné de l'évolution, on n'ait pas l'occasion d'observer d'autres signes.

Normalement, les symptômes abdominaux font partie du syndrome diaphragmatique. Walshe remarquait que la douleur s'étend parfois en bas et latéralement « dans ce cas, on peut, comme je l'ai vu, croire qu'il existe en même temps une péritonite ».

Mais ces symptômes, intimement unis aux autres, n'attirent pas spécialement l'attention du côté de l'abdomen. Il peut arriver que les phénomènes douloureux abdominaux, joints à la contracture, aux signes fonctionnels, que l'on a coutume d'observer au cours des affections de l'abdomen (vomissements, troubles du pouls, facies grippé, orientent les recherches du côté de l'abdomen même ; et cela d'autant plus que les autres signes diaphragmatiques manquent ; les points douloureux, en particulier, sont absents. Quant à l'immobilité de l'abdomen et des côtes, elle peut être attribuée à l'affection abdominale soupçonnée. Nous aurons à revenir sur cette forme particulière.

Formes cliniques des pleurésies diaphragmatiques

Pleurésies diaphragmatiques séro-fibrineuses

Les formes séro-fibrineuses des pleurésies diaphragmatiques se présentent, suivant les cas envisagés, avec un ensemble de symptômes variables, un état général plus ou moins altéré et un pronostic différent. Or, cette variabilité est surtout en rapport avec la cause qui a donné naissance à l'inflammation pleurale.

Les conditions dans lesquelles se produit cette réaction pleurale sont nombreuses, mais c'est la tuberculose qui joue le principal rôle ; aussi peut-on étudier d'une part les pleurésies diaphragmatiques tuberculeuses, et d'autre part, celles qui relèvent d'une étiologie différente.

Pleurésies diaphragmatiques tuberculeuses

L'influence de la tuberculose se retrouve donc pour ce groupe de pleurésies, au même titre, que lorsqu'il s'agit de pleurésies de la grande cavité ; la pleurésie diaphragmatique peut donc apparaître comme la manifestation initiale de la tuberculose dans l'organisme ; les lésions débutent sur la plèvre diaphragmatique, pour s'y localiser, ou bien pour gagner ensuite le reste de la plèvre. Plus souvent peut-être l'inflammation pleurale est secondaire à une tuberculose de voisinage, ou à une autre localisation bacillaire, siégeant en un point de l'organisme.

Il est donc indiqué d'étudier successivement les pleurésies diaphragmatiques primitives et secondaires, dont le développement est généralement marqué par une symptomatologie et une évolution différentes ;

mais envisageons ensuite quelques formes cliniques, que l'on peut observer dans l'une et l'autre hypothèse.

Forme primitive aiguë dite « a frigore »

C'est la forme classique de la pleurésie diaphragmatique, celle qui a été prise comme type par tous les auteurs, et qui a été décrite par Guéreau de Mussy ; sauf la localisation particulière, elle ne diffère pas étiologiquement de la pleurésie séro-fibrineuse de la grande cavité. Elle est assez fréquente, puisque sur nos cas, la pleurésie semble s'être développée douze fois primitivement, quoique la nature tuberculeuse des lésions ne soit pas constamment indiquée, ou n'ait pas été systématiquement recherchée.

Début. — Ce qui caractérise le début de cette pleurésie, c'est la brusquerie et l'allure violente des accidents, qui marquent l'envahissement de la plèvre diaphragmatique : un sujet qui jouissait d'une excellente santé, est pris subitement, après un refroidissement, d'un frisson et d'un violent point de côté ; la douleur augmente, devient angoissante, des irradiations à l'épigastre, à l'épaule apparaissent, la température s'élève, en même temps que s'installe une dyspnée progressive, allant rapidement jusqu'à l'orthopnée.

Dans d'autres cas, la soudaineté de ce début est plus apparente que réelle ; le malade se sentait fatigué depuis quelque temps, souffrait de céphalée ; un certain amaigrissement s'était produit, avec légère ascension thermique le soir. En somme, on retrouve souvent, dans une phase prémonitoire, un ensemble de signes témoignant un état de déchéance de l'organisme. Souvent encore, le malade reconnaît avoir ressenti depuis quelques jours des points de côté mal localisés. Survient un traumatisme, une fatigue, un refroidissement surtout ; sur cet organisme préparé, la localisation pleurale se constitue avec tout le cortège symptomatique inhérent à l'atteinte diaphragmatique.

Période d'état : Signes diaphragmatiques.

La pleurésie revêt, à cette phase, un aspect vraiment caractéristique ; car, nulle part mieux que dans cette forme, les symptômes diaphragmatiques ne s'accusent avec autant de netteté ; ils s'imposent à l'attention de l'observateur, qui n'a aucune peine à reconnaître le syndrome diaphragmatique dans sa forme la plus aiguë.

Nous n'avons pas à exposer de nouveau la description faite plus haut ; aussi bien, tous les caractères se retrouvent dans la plupart des observations : douleur bas située avec ses irradiations à l'épigastre et à l'épaule, ses paroxysmes, dyspnée avec respiration costale supérieure convulsive, hoquet moins constamment, tous les phénomènes existent avec une intensité souvent extraordinaire.

A ces troubles, il faut joindre une toux sèche, douloureuse, quinteuse,

que le malade essaie en vain de retenir, et qui s'accompagne d'une sensation de véritable déchirement, sans expectoration.

Enfin l'examen rend compte des points douloureux classiques.

En résumé, grand syndrome diaphragmatique aigu, c'est ce que révèlent l'interrogatoire et l'examen à cette période.

Pourtant, même dans cette forme, l'atteinte diaphragmatique peut être moins classique, moins intense ou revêtir un aspect anormal.

Signes généraux : Ces troubles fonctionnels intenses coïncident avec des symptômes indiquant une atteinte sérieuse de l'état général. La température est élevée, atteignant 39, 40 degrés, avec rémission matinale plus ou moins forte ; la courbe thermique revêt d'ailleurs une forme irrégulière.

Le pouls est rapide, aux environs de 100 pulsations par minute, il est dur, serré, concentré. Les urines, rares et foncées, contiennent souvent un léger nuage d'albumine. La douleur et la dyspnée empêchent le sommeil, et cette insomnie est un nouveau facteur de fatigue et de dépression.

Assez fréquemment, cet état général s'accompagne de troubles digestifs ; en dehors des phénomènes habituels dans tout état fébrile, il y a des nausées, des vomissements bilieux quelquefois ; Peter a signalé le ballonnement stomacal, parfois très marqué, et qui existe, lorsque la pleurésie siège à gauche. Il l'attribuait à la transmission de l'inflammation au péritoine et à la perte de tonicité musculaire de l'organe.

Signes d'épanchement : On pourrait s'attendre en présence de la gravité des signes précédents, à découvrir des signes physiques, permettant d'affirmer définitivement le diagnostic. Or, il n'en est rien, et, en général, leur recherche donne peu de renseignements ; il y a un contraste flagrant entre l'intensité des signes fonctionnels et généraux et le peu de netteté des signes pleuraux.

Guéreau de Mussy a décrit quelques petits signes, qu'il recommande de rechercher ; c'est ainsi qu'on pourrait observer une ampliation légère du côté malade en arrière, l'effacement de l'ensellure du flanc, c'est-à-dire, la disparition de la dépression qui existe normalement entre le rebord des fausses côtes et la crête iliaque. Enfin, il a attiré l'attention sur l'abaissement de la douzième côte. En réalité, si nous examinons les observations de pleurésies séro-fibrineuses, nous ne voyons pas signalés ces symptômes, qui semblent devoir exister surtout au cas d'épanchement volumineux et être plutôt l'apanage des épanchements purulents. En somme, en dehors de l'immobilité du thorax, dans sa partie inférieure, et de l'abdomen, conditionnnée par l'état de parésie du diaphragme, l'inspection ne donne guère d'autres renseignements.

Sauf pour préciser la localisation de la douleur, la palpation renseigne fort peu ; les vibrations sont peu influencées, même lorsqu'existe une collection liquide notable, qui reste séparée de la paroi par une lame pulmonaire. Parfois, la palpation bimanuelle fait éprouver une sensation particulière de plénitude de résistance.

Quels renseignements apporte la percussion ? Ceux-ci restent peu précis et d'une interprétation délicate. Une percussion profonde, au niveau de la gouttière costo-vertébrale (Guéneau de Mussy) permettra quelquefois de déceler une diminution de la sonorité. On peut trouver à la base une légère submatité, et au-dessus, une tonalité aiguë et tympanique. Mais il faut remarquer, avec Paillard, qu'il existe normalement à la base, une zone de plusieurs travers de doigt, où la submatité ne permet pas de conclure à quoi que ce soit de pathologique. D'autre part, cette submatité peut s'expliquer simplement par la contracture réflexe des muscles thoraciques, et ce symptôme peut céder complètement à une injection de morphine (Rendu).

En avant, les signes de percussion ne sont plus nets qu'au cas d'épanchement notable ; l'augmentation de la matité hépatique à droite, la diminution de sonorité de l'espace de Traube à gauche peuvent être constatés.

L'auscultation n'apporte pas non plus de certitude ; le plus habituellement, on ne perçoit qu'une diminution du murmure vésiculaire, imputable, comme la submatité, à la contracture des muscles de la paroi et au défaut d'ampliation du poumon, et susceptible aussi d'être influencée par la morphine. Toutefois, il est possible, au début, d'entendre quelques fines crépitations et parfois un léger souffle dans l'aisselle, indice non d'un épanchement, mais de la participation pulmonaire.

On voit combien vagues sont les signes physiques pleuraux, tandis que le syndrome diaphragmatique est très accentué. Tout se réduit à peu de chose : submatité et affaiblissement du murmure vésiculaire. Des signes plus précis n'apparaissent que si l'épanchement augmente, signes de percussion surtout, augmentation de la matité hépatique, ou diminution de sonorité du Traube.

Aussi, n'est-ce souvent qu'au cours de l'évolution, que le diagnostic sera fait, diagnostic rétrospectif, car les signes, que l'on constate, indiquent que l'inflammation a gagné la plèvre costo-pulmonaire ; et de la pleurésie générale, on déduira l'atteinte antérieure de la plèvre diaphragmatique. Ce sont des frottements, que l'on entend à la base, en arrière ou dans l'aisselle, prélude des symptômes plus caractéristiques, qui accompagnent la formation d'un épanchement de la grande cavité.

En résumé, syndrome diaphragmatique aigu, signes généraux marqués, signes d'épanchement minimes ou absents, tel est le tableau clinique, que l'on observe à cette période de la pleurésie diaphragmatique primitive tuberculeuse, tant que l'épanchement reste localisé. La ponction exploratrice même ne permet qu'exceptionnellement de ramener une petite quantité de liquide citrin, et la radioscopie seule pourra quelquefois apporter la confirmation d'un diagnostic en suspens.

Evolution et pronostic. — Que va devenir cette pleurésie, et comment au cours de son évolution se comporteront les symptômes précédents ? Plusieurs éventualités sont possibles.

Dans certains cas, après un début bruyant et douloureux, un épan-

chement se constitue, qui reste habituellement minime. Les phénomènes douloureux et dyspnéiques persistent pendant quelques jours, imposant souvent l'emploi de la morphine. Puis, peu à peu, lorsque la guérison doit survenir, les signes généraux s'atténuent, la température descend progressivement, les signes fonctionnels diminuent. Encore faut-il tenir compte des rechutes, signalées comme fréquentes, après des rémissions et se manifestant par une reprise de la dyspnée et de la douleur. En un espace de temps, allant de quinze jours à trois et six semaines au plus, tout rentre dans l'ordre ; la mobilité diaphragmatique reparaît progressivement, et ce retour rapide de la mobilité est un excellent indice.

Il faut signaler cependant, qu'il peut y avoir persistance, pendant une période souvent longue des points douloureux ; c'est ainsi que la pression au bouton diaphragmatique, davantage peut-être au point sterno-mastoïdien, réveille la douleur, à une période où la fièvre a disparu, et où la maladie semble bien être à son déclin.

En réalité, une telle éventualité n'est pas la plus fréquente ; sur 12 cas de pleurésie diaphragmatique primitive, trois fois seulement les lésions sont restées localisées. Même dans ces cas, il est rare que l'on ne perçoive pas, à un moment donné, un frottement à la base, indiquant une atteinte légère de la plèvre costo-pulmonaire.

L'extension des lésions à la plèvre de la grande cavité paraît se produire assez couramment ; neuf fois, nous l'avons notée ; Fiessinger, sur 9 cas de pleurésie diaphragmatique tuberculeuse, a vu ce débordement de la plèvre se reproduire huit fois, et il en conclut que c'est là l'évolution habituelle. La pleurésie diaphragmatique ne constitue alors qu'une étape d'une pleurésie générale. C'est dans ces cas, que l'on voit apparaître des signes physiques nets ; souvent le diagnostic de pleurésie diaphragmatique n'est fait avec certitude qu'à ce moment, rétrospectivement en quelque sorte.

Un phénomène, qu'il est intéressant de rappeler, c'est que, régulièrement, la formation d'un épanchement important coïncide avec une atténuation, puis une disparition des signes diaphragmatiques, en particulier de la douleur ; la dyspnée est améliorée aussi, mais moins nettement, elle change de caractère et devient moins angoissante. Seule, persiste comme témoin de l'inflammation diaphragmatique primitive, la douleur à la pression en certains points. Dès lors, la pleurésie continuera à évoluer, comme une pleurésie séro-fibrineuse banale, avec sa durée et son pronostic habituels.

Le pronostic immédiat de cette forme est donc relativement bénin, contrairement aux assertions d'Andral, qui la considérait comme presque toujours mortelle. La mort, lorsqu'elle survient, est généralement le fait de complications, soit qu'il y ait congestion et œdème du poumon, soit qu'il existe une lésion concomitante cardiaque et péricardique (obs. XI) ; ou bien encore la pleurésie n'est que le début d'une granulie, qui emportera le malade. La mort subite est rare.

C'est surtout pour les suites de l'affection que des réserves doivent

être faites ; souvent cependant la guérison est assez franche et définitive, c'est là le fait le plus habituel. Mais d'autres cas semblent appartenir aux formes que Bard a étudiées sous le nom de pleurésies tuberculeuses aiguës locales, à forme profonde, et qui correspondent à une atteinte plus profonde ; les accidents pleuraux ne sont que le premier épisode d'une tuberculose qui continue à évoluer ; dans un délai plus ou moins court, se développent les signes d'une tuberculose pulmonaire ou d'une autre manifestation bacillaire. Rendu a publié, à ce sujet, une observation caractéristique (obs. IV). D'autre part, la tuberculose pleurale diaphragmatique peut se compliquer, à un moment donné, de tuberculose péritonéale (forme subaiguë de Fernet et Boulland, ou lésions plus limitées). Enfin, tous les cas, même les plus simples aboutissent presque constamment à la symphyse.

Pleurésies diaphragmatiques tuberculeuses secondaires

Elles surviennent chez des sujets présentant déjà des lésions bacillaires, tantôt constituant l'accident révélateur de lésions en évolution, mais méconnues jusqu'alors, tantôt étant nettement secondaires à une tuberculose pulmonaire ou pleurale déjà manifestée. L'existence antérieure d'adhérences pleurales favorise ici l'enkystement ; aussi la limitation est-elle plus fréquente que dans la forme précédente.

Début. — L'entrée en scène de ces pleurésies peut être violente, comme dans la forme précédente ; mais l'interrogatoire révèle presque constamment l'existence d'une phase parfois longue, durant laquelle se manifestaient des signes d'imprégnation tuberculeuse.

Assez souvent aussi, c'est au milieu de phénomènes généraux modérés, mais tenaces qu'est accusé un point de côté avec dyspnée. Parfois (obs. XIII), c'est chez un sujet présentant depuis quelque temps un épanchement léger de la grande cavité, que des signes nouveaux, indiquant l'extension des lésions à la plèvre diaphragmatique, apparaissent.

Période d'état : Signes diaphragmatiques. — Les symptômes diaphragmatiques peuvent se présenter avec l'allure classique aiguë du type précédent ; à côté, il faut signaler les modalités plus fréquentes peut-être, dans lesquelles les signes diaphragmatiques revêtent une intensité moindre. Peter considérait les formes subaiguës comme les plus habituelles, et Huchard est revenu de nouveau sur elles (obs. XIV).

Nous retrouvons alors les caractères du syndrome diaphragmatique atténué, avec sa douleur spontanée modérée, bas située et sa ténacité, ses irradiations à l'épaule, et surtout ses points douloureux, qui ne s'imposent pas à l'attention et demandent à être recherchés. La dyspnée est aussi variable, souvent modérée (obs. XIII).

Huchard a aussi signalé une toux sèche et quinteuse, douloureuse, survenant dans les changements de position, lorsque le malade passe du décubitus dorsal à la position assise ; la nappe liquide viendrait com-

primer la voûte diaphragmatique et irriter une partie de la plèvre, non encore irritée.

Le tableau peut être encore modifié par la prédominance des phénomènes dyspnéiques et généraux, les phénomènes douloureux spontanés étant moins violents et ayant une localisation moins précise.

C'est donc, dans cette forme, la recherche attentive des points douloureux, l'étude du fonctionnement diaphragmatique par les épreuves de Paillard, et la radioscopie, permettent d'orienter le diagnostic.

Signes physiques. — Les résultats de l'examen physique sont aussi très variables; les signes physiques peuvent être absents pendant toute l'évolution, lorsque l'épanchement reste strictement localisé, ce qui est plus fréquent que dans la forme primitive; les mêmes conclusions s'appliquent alors et l'affection sera soupçonnée par l'étude des symptômes diaphragmatiques et généraux. Dans d'autres cas, un épanchement léger envahit la plèvre costo-pulmonaire, et l'on constate des signes peu importants de présence de liquide.

Mais surtout, l'examen rend compte de lésions de condensation pulmonaire ou de lésions plus avancées.

Signes généraux. — L'état général est altéré beaucoup plus gravement que dans la forme *a frigore;* la fièvre existe, persistante, atteignant 38 degrés, 38°5, le soir, avec rémission matinale plus ou moins forte. Ce sont des sujets amaigris, fatigués, se plaignant de sueurs nocturnes, de troubles dyspeptiques, ayant eu des hémoptysies, et ayant une expectoration caractéristique, contenant des bacilles. En somme, il existe un état général en rapport avec l'infection bacillaire, plutôt qu'avec la localisation particulière.

Evolution. — Elle est traînante; même, lorsque la guérison de la pleurésie doit survenir, la fièvre se maintient longtemps, avec ascension thermique à la moindre fatigue; l'amaigrissement est accentué; le liquide se résorbe lentement et se reproduit facilement; les douleurs persistent, la guérison reste incomplète, puisqu'il y a persistance des lésions pulmonaires, et n'est obtenue qu'au prix d'une symphyse qui est constante.

Le pronostic immédiat, bien plus sévère que dans les formes primitives est lié à l'état du poumon sous-jacent, dont les lésions continuent à évoluer, ou peuvent se généraliser et emporter rapidement le malade. C'est l'examen clinique des poumons, la radioscopie qui règleront cette question. Le pronostic éloigné est aussi très réservé, davantage que dans la forme *a frigore;* le malade est et reste un tuberculeux, la poussée pleurale ayant souvent aggravé la situation et indiquant une nouvelle extension de la bacillose.

Formes symptomatiques particulières

Primitives ou secondaires, les pleurésies diaphragmatiques peuvent se manifester sous des aspects particuliers.

Formes avec syndrome abdomidal douloureux. — Un certain nombre d'observations montrent que les phénomènes douloureux abdominaux peuvent constituer, pendant une période plus ou moins longue, la manifestation unique de l'atteinte pleurale diaphramatique, ces formes peuvent causer des erreurs de diagnostic et conduire à des interventions inopportunes.

Cette question se rattache à celle plus générale, du point de côté abdominal et surtout appendiculaire dans les affections thoraciques, notion classique en pathologie infantile. Mirande a montré que ce point pouvait s'observer chez l'adulte, au cours des affections aiguës pleuro-pulmonaires. Or, la localisation diaphragmatique est susceptible de réaliser une symptomatologie exclusivement abdominale au début. Il n'est donc pas exagéré de décrire une forme de pleurésie diaphragmatique, dans laquelle les signes abdominaux existent seuls au début. Toutes les observations ne se rapportent pas à un épanchement séro-fibrineux de nature tuberculeuse; néanmoins, celle-ci paraît possible dans 4 cas (obs. XXV, XXVI, XXVII, XXVIII).

Que la pleurésie soit primitive ou secondaire, le début est brusque; un sujet est pris d'une douleur déchirante dans l'abdomen, véritable coup de poignard, avec nausées, vomissements et état général grave d'emblée. L'attention est attirée uniquement du côté de l'abdomen : douleur aiguë, continue avec paroxysmes, occupant tout l'abdomen, souvent localisée au début, et siégeant soit dans la région vésiculaire, soit à l'épigastre, soit dans la fosse iliaque droite. Et, comme on trouve de l'hyperesthésie cutanée en ces régions, une contracture intense, comme il y a vomissements et fièvre, on porte le diagnostic de cholécystite calculeuse (obs. XXVII, d'appendicite (obs. XXV-XXVI), de perforation d'un ulcus (obs. XXVIII-XXIX), etc.

L'examen du thorax ne donne aucun renseignement; les autres signes diaphragmatiques sont absents ou peu accusés et négligés. L'erreur semble avoir été commise souvent; Capps, dans une étude, indique que l'appendicite a été diagnostiquée à tort dans 9 cas, avec deux interventions qui ont prouvé l'intégrité de l'appendice; la cholécystite six fois avec deux interventions, la perforation d'un ulcus trois fois avec une intervention; sans compter les cas de pseudo-péritonite, pseudo-lithiase rénale.

Cependant, à cette période, une étude attentive des symptômes peut permettre d'éviter l'erreur; M. Sergent et Mirande ont étudié la question de ces fausses appendicites dans les pneumonies ; les caractères décrits peuvent s'appliquer aux cas qui nous occupent.

La palpation de l'abdomen au point douloureux provoque une hyperesthésie cutanée nette, qui, au cas de fausse appendicite, présente son maximum au point de Mac Burney; elle décèle une contracture de défense de la paroi, très marquée, lorsque la palpation est brusque et rapide. Mais que l'on insiste par une exploration progressive et profonde, et la défense musculaire disparaît; on se rend compte que toute douleur

profonde est absente, fait déjà anormal ; en second lieu, on ne perçoit aucun empâtement, aucune tuméfaction. Tout autre procédé d'exploration, le toucher rectal notamment, ne donne rien.

La recherche du réflexe diaphragmatique et l'épreuve de la toux apporteraient un argument de plus, en montrant l'absence de la contraction du diaphragme ; mais ces épreuves sont difficiles à rechercher, par suite de la douleur abdominale intense.

Les signes généraux sont infidèles et d'un faible secours ; les vomissements sont peut-être plus fréquents dans les affections abdominales, mais ils ne sont pas exceptionnels dans la pleurésie diaphragmatique. Dans les deux éventualités, la température est élevée et le pouls rapide, pourtant plus petit, plus superficiel, lorsque l'abdomen est en cause ; le facies est altéré et grippé dans les 2 cas.

En résumé, en dehors des signes généraux et fonctionnels, qui ne peuvent donner qu'une impression, seuls, les signes fournis par l'examen physique de l'abdomen sont capables, et non constamment de faire soupçonner la nature et l'origine réelles des troubles accusés. Encore l'interprétation de cet examen est-il bien délicat ; souvent ce n'est que l'évolution qui tranchera la question.

Le syndrome abdominal existe seul, pendant une période variable, mais généralement courte. C'est parfois dès le deuxième jour, que les signes pleuraux apparaissent, quelquefois le troisième ou le quatrième seulement ; il est rare cependant que cette étape abdominale dépasse trois jours. Toutefois, dans certains cas, l'hésitation a pu être de plus longue durée.

La difficulté peut persister, lorsqu'une pleurésie peu abondante reste localisée à la plèvre diaphragmatique ; mais, généralement, à l'étape diaphragmatique fait suite une étape pleurale ; l'apparition de frottements à la base indique que la plèvre costo-pulmonaire est atteinte ; puis, les signes habituels d'épanchement apparaissent.

Dès lors, la pleurésie suit l'évolution d'une pleurésie ordinaire ; elle ne diffère pas, au point de vue du pronostic, des formes que nous avons envisagées ; elle reste soumise aux mêmes conséquences (symphyse) et aux mêmes craintes, lorsque la tuberculose est en jeu.

Formes frustes : Pleurésie diaphragmatique avec hoquet.

Le hoquet existe relativement peu souvent dans les formes courantes, il a pu exister comme symptôme prédominant dans quelques cas ; une observation typique en a été fournie par H. Claude et P. Armand-Delille, qui ont publié un cas de ce genre, concernant une pleurésie diaphragmatique tuberculeuse, apparue au cours d'une tuberculose granulique (obs. XXXII).

Il s'agissait d'un sujet âgé, qui, après une quinzaine de jours, durant lesquels n'existèrent que des phénomènes généraux, fut pris de douleur épigastrique, puis d'un hoquet, qui persiste seul (15 à 20 par minute), s'accompagne de purpura et d'un état général grave, sans autres localisations douloureuses, ni épanchement. Ce n'est que quelques jours plus

tard, qu'apparurent des signes, indice de la présence de liquide à la base, avec diminution temporaire du hoquet ; celui-ci reprit ensuite avec intensité jusqu'à la fin.

L'autopsie confirma l'existence d'un épanchement séro-fibrineux diaphragmatique avec lésions de diaphragmite tuberculeuse, et de méningite de même nature.

De cette observation, on peut rapprocher un cas publié en Angleterre par Davies (obs. XXXIII), dans laquelle un malade, après un épisode aigu et douloureux, sans signes nets de localisation, présenta un hoquet tenace, seul vestige de l'atteinte diaphragmatique.

Dans ces deux cas, le hoquet est survenu dans des circonstances différentes, coïncidant dans l'un avec une atteinte profonde du diaphragme, dans l'autre avec des lésions plus légères.

Quoi qu'il en soit, ces formes sont assez rares, et peu d'observations en ont été publiées.

Formes latentes. — Dans certains cas, les phénomènes diaphragmatiques peuvent passer totalement inaperçus ; il n'y a ni douleurs spontanées, ni points douloureux à la pression, mais simplement une sensation de gêne et un certain degré de dyspnée. Dans une observation du professeur Widal (obs. X) une malade présentait des signes suggérant l'idée d'une spléno-pneumonie, avec matité, diminution du murmure en arrière, mais conservation presque complète des vibrations. Une ponction, pratiquée avec une longue aiguille permit cependant de retirer du liquide citrin, et la radioscopie montra la présence d'un épanchement en forme de dôme, caractéristique d'une pleurésie sus-diaphragmatique enkystée.

Formes évolutives

Pleurésie diaphragmatique double. — Elle peut exister en tant que forme secondaire, mais elle se présente plutôt comme une localisation primitive de l'infection causale.

Les anciens auteurs, Andral, les considéraient comme étant d'une gravité exceptionnelle ; l'extension des lésions du côté opposé semble en effet un facteur de gravité.

Cependant, il existe une forme de *pleurésie diaphragmatique double bénigne*, décrite par Bucquoy, et à laquelle Hermil a consacré un chapitre de son travail. Nous nous bornerons à en résumer les caractères principaux.

C'est une pleurésie primitive, à début brusque, marqué par des signes diaphragmatiques aigus, quoique la dyspnée soit moindre ; l'examen physique, négatif d'abord, permet de reconnaître ensuite des signes qui témoignent de la présence de liquide, en quantité modérée, à la base. En même temps, la température s'élève.

Du troisième au sixième jour, on assiste à l'éclosion d'une nouvelle pleurésie du côté opposé, avec des signes moins aigus, tandis que le

syndrome douloureux et dyspnéique subit, du côté envahi en premier, une atténuation nette ; un épanchement se constitue également.

Cette pleurésie double a une durée courte ; au bout de quelques jours, les signes diminuent du côté atteint le dernier, ce n'est qu'ensuite que la localisation initiale, arrêtée dans sa marche, évolue vers la guérison. Elle est bénigne et guérit en deux à cinq semaines.

Pleurésies diaphragmatique et médiastine associées (pleurésie en équerre de Chauffard). — Parmi les formes évolutives, nous rangerons les cas, dans lesquels l'inflammation pleurale, après avoir touché la plèvre diaphragmatique, gagne ensuite la plèvre médiastine, réalisant un type clinique particulier, individualisé par le professeur Chauffard, sous le nom de *pleurésie en équerre*.

Etudiant les pleurésies séreuses médiastines, il en publiait 4 cas en 1902 ; il s'agissait de pleurésies médiastines postérieures avec épanchement séro-fibrineux, dont deux comportaient une participation diaphragmatique. Le début est bruyant, accompagné des signes douloureux et dyspnéiques de la localisation diaphragmatique ; parfois l'invasion est moins violente et les symptômes diaphragmatiques apparaissent progressivement.

Dans un deuxième stade, se constitue un épanchement dans la plèvre médiastine sans qu'apparaissent forcément des signes de compression médiastinale.

L'examen physique et la radioscopie montrent l'existence d'une bande horizontale de liquide, s'élevant plus ou moins haut, lorsque l'épanchement déborde largement dans la grande cavité pleurale. Cette bande se soude, les jours suivants, à une bande verticale juxta-rachidienne, au niveau de laquelle on perçoit les signes habituels d'épanchement. Ajoutons que ce sont de petites pleurésies, habituellement bénignes comme évolution et pronostic.

Cette description ne vise que l'association avec une pleurésie médiastine postérieure. Récemment, Roubier a publié un cas (obs. IX) d'association avec une pleurésie séro-fibrineuse médiastine antérieure et il en conclut que « la pleurésie séro-fibrineuse du médiastin antérieur, que l'on peut observer à droite comme à gauche, a souvent un début dramatique, et la violence des symptômes fonctionnels indique l'atteinte simultanée de la plèvre diaphragmatique. »

Formes associées. — Il arrive assez fréquemment que la tuberculose ne reste pas exclusivement localisée à la plèvre diaphragmatique, gagne le péritoine à travers le diaphragme et y détermine la production de lésions. Le début pleural, quoique plus rare que le début péritonéal, se voit cependant : ainsi se constitue la forme bien connue sous le nom de tuberculose pleuro-péritonéale de Fernet et Boulland. L'attention a été attirée, dans ces derniers temps sur des formes plus localisées, sur lesquelles nous reviendrons.

Il paraît difficile, dans ces cas, de donner aux troubles diaphragmatiques, une individualité bien nette (Paillard) ; la douleur est plus ou

moins vive, suivant l'atteinte des nerfs intercostaux et phréniques ; la dyspnée, par contre, peut prendre des proportions considérables, si les deux hémi-diaphragmes sont touchés (Paillard).

Pleurésies diaphragmatiques séro-fibrineuses non tuberculeuses

La plupart des infections peuvent donner naissance à des formes de pleurésie diaphragmatique, qui ne diffèrent pas essentiellement de celles que nous venons d'examiner. Nous passerons en revue les principales formes.

Pleurésies rhumatismales

Le rhumatisme articulaire aigu s'accompagne parfois d'un épanchement peu abondant dans la plèvre, qui siège habituellement dans la grande cavité, réalisant le type dit en galette ; mais elle peut aussi donner lieu à la localisation diaphragmatique. Hermil, Malaviale en donnent des exemples. Cependant, parmi les cas publiés, l'origine rhumatismale paraît assez rare.

Cette pleurésie succède en général aux phénomènes fluxionnaires articulaires ; elle peut cependant précéder les arthrites. A peu près constamment, c'est la forme aiguë, qui est réalisée, comparable à ce point de vue, à la pleurésie *a frigore*, avec début violent, douleurs et dyspnée intenses, bref, le grand syndrome diaphragmatique au complet. Les signes physiques sont aussi peu caractéristiques, et ils demeurent tels pendant toute l'évolution, même lorsque l'inflammation ne se limite pas strictement à la plèvre diaphragmatique.

Le diagnostic se fait donc d'après les symptômes diaphragmatiques et la constatation des autres manifestations rhumatismales.

Cette pleurésie aboutit couramment à la guérison, sous l'influence du traitement salicylé. Elle conserve le caractère de mobilité des phénomènes articulaires, et, comme le dit Hermil, on peut remarquer une sorte d'alternance entre les symptômes articulaires et pleuraux.

La pleurésie diaphragmatique rhumatismale est capable de donner lieu aux autres formes du syndrome diaphragmatique ; cependant la forme atténuée semble peu fréquente ; le plus souvent les signes sont aigus. Il est possible, quoique nous n'en ayons pas d'observations, qu'elle se manifeste au début par le syndrome douloureux abdominal.

Au point de vue évolutif, elle peut revêtir la forme double bénigne de Bucquoy et la forme en équerre (obs. XIX).

Donc, dans son ensemble, la pleurésie diaphragmatique rhumatismale se présente avec des signes fonctionnels aigus, des signes physiques peu accentués, des signes généraux marqués. Elle semble aboutir à la guérison

complète, et la symphyse n'est guère signalée comme séquelle de cette pleurésie. Elle ne devient grave qu'en raison de la gravité du rhumatisme même et des lésions associées.

Pleurésies diaphragmatiques pneumococciques

Les infections pneumococciques pulmonaires donnent lieu plutôt à des épanchements purulents ; cependant une pneumonie de la base peut donner naissance à une réaction pleurale diaphragmatique, qui reste le plus souvent sèche (Assailly, obs. XXXIV-XXXV-XXXVI), mais peut cependant produire une légère exsudation séro-fibrineuse. Cette complication survient à la fin de la pneumonie, deux à trois jours avant la défervescence.

Les cas relatés par Assailly ont montré que ces formes s'accompagnaient d'un syndrome fruste d'irritation diaphragmatique ; le hoquet en a constitué la principale manifestation, hoquet intense, continu et douloureux ; dans certains cas, on a pu trouver un bouton diaphragmatique net, et une fois le point sterno-mastoïdien (obs. XXXIV).

C'est également au cours d'une pneumonie qu'apparurent des symptômes douloureux abdominaux, qui purent en imposer au début pour une perforation d'ulcus gastrique (obs. XXVIII et XXIX).

L'évolution s'est toujours faite normalement vers la guérison ; mais le pronostic peut devenir plus sérieux, s'il se constitue un épanchement purulent, ou si la pneumonie même revêt une forme grave (obs. XXXIV).

Pleurésie sus-diaphragmatique droite des cardiaques

C'est une des formes les plus importantes à diagnostiquer, car sa méconnaissance a donné lieu à des erreurs de traitement préjudiciables. Huchard, Robert, Rénon, qui l'ont signalée, ont insisté sur sa latence.

Il existe un épanchement abondant enkysté entre la base du poumon et le diaphragme ; mais le liquide n'est limité qu'à la partie postérieure et remonte en avant plus ou moins haut dans une plèvre libre d'adhérences ; il peut être hémorragique ou purulent, mais il est ordinairement séro-fibrineux. C'est bien une pleurésie et non un hydrothorax, car les parois présentent des lésions inflammatoires et l'examen cytologique montre bien qu'il s'agit d'un exsudat et non d'un transsudat.

Cet épanchement apparaît chez des sujets atteints d'une affection valvulaire, soit aortique, soit plutôt mitrale, chez lesquels s'est produit un infarctus sous-pleural.

Un cardiaque mitral est pris subitement d'un point de côté violent et d'une dyspnée intense, souvent angoissante, d'une toux sèche avec quelquefois une expectoration hémoptoïque. L'atteinte diaphragma-

tique ne s'avère pas nettement dans cette forme; il n'y a ni phénomènes douloureux, ni névralgie phrénique. Seule la dyspnée existe, atteignant parfois une intensité considérable.

L'examen montre à la base, en arrière, une matité remontant plus ou moins haut; en avant et dans l'aisselle, on la trouve d'une façon encore plus nette, remontant parfois jusqu'à la clavicule. Pas de vibrations, ou vibrations diminuées, quelques frottements et sous-crépitants à la base; la matité hépatique augmentée déborde en bas le rebord costal. Cependant, la ponction, pratiquée en arrière, reste blanche. C'est alors qu'en raison des antécédents, des autres signes, œdème, oligurie, arythmie, on croit à un gros foie cardiaque. On se contente de la thérapeutique habituelle anti-asystolique; mais émissions sanguines, purgatif drastique, digitale n'amènent aucun soulagement. Le pronostic est sérieux, car la mort peut survenir, et ce n'est que sur la table d'autopsie qu'un diagnostic rétrospectif est porté.

En réalité, l'épanchement est toujours volumineux, mais il est séparé de la paroi en arrière par une lame pulmonaire. Au contraire, la ponction antérieure, en plein centre de matité, permet de retirer du liquide, qu'il est urgent d évacuer, avant d'instituer la thérapeutique cardiaque.

Pleurésies diaphragmatiques d'origine abdominale

Pleurésies séro-fibrineuses appendiculaires. —La pleurésie diaphragmatique, secondaire à l'appendicite, est généralement purulente ; cependant des observations existent, qui montrent que la formation d'un épanchement séro-fibrineux, sans être commune, n'est pas impossible. Dieulafoy, dans son étude des pleurésies appendiculaires, en a rapporté un cas ; de même Talamon, Kœrte, Lapeyre ; Besson a publié une belle observation de pleurésie diaphragmatique séreuse d'origine appendiculaire.

L'atteinte diaphragmatique se traduit par l'anxiété respiratoire et la douleur bas située, souvent difficile à distinguer au début de la douleur, qui appartient à l'appendicite. Le syndrome existe donc à l'état aigu (obs. XXIII), moins complet cependant que dans la forme primitive, et en outre, transitoire ; survenant huit à quinze jours après le début de l'appendicite, il ne s'accompagne à aucun moment de signes physiques ; mais l'inflammation ne fait que franchir l'étape diaphragmatique, pour gagner la plèvre costo-pulmonaire. A ce moment, se produit une atténuation évidente des phénomènes douloureux et dyspnéiques, et la pleurésie continue à évoluer favorablement vers la guérison.

Pleurésie diaphragmatique et pelvi-péritonites. — La pelvi-péritonite peut se trouver chez la femme à l'origine d'une détermination pleurale diaphragmatique. Ce point particulier a été étudié par Lasne ; rappelons que l'infection se propage par voie lymphatique, par lymphangite uté-

rine, qui gagne le diaphragme et donne naissance en général à une pleurite sèche, quelquefois à un léger épanchement.

Le début a lieu pendant la période menstruelle ; après un refroidissement, les règles s'arrêtent, des douleurs hypogastriques sont ressenties, avec fièvre ; ensuite se déroulent les signes de la pleurésie diaphragmatique.

Mais le processus reste subaigu, les symptômes diaphragmatiques atténués ; il faut rechercher attentivement les points douloureux à la pression. Quelques frottements sont perçus à la base ; le tableau clinique se borne habituellement à ces quelques signes.

Au bout de deux ou trois jours, la guérison survient, et la pleurésie disparaît, pouvant laisser persister des adhérences phréno-costales.

Pleurésies diaphragmatiques sèches

Les réactions inflammatoires pleurales diaphragmatiques peuvent se borner à la constitution d'un exsudat fibrineux, sans formation de liquide ; en d'autres termes, la pleurésie diaphragmatique peut être et rester sèche, durant toute son évolution. C'est peut être la forme la plus habituelle des pleurésies diaphragmatiques. Jaccoud, qui l'a signalée, a insisté sur sa fréquence.

C'est presque toujours la tuberculose que l'on trouve à l'origine de ces pleurésies sèches ; de même que pour les épanchements séro-fibrineux, il peut s'agir d'une localisation primitive de la bacillose au niveau de la plèvre diaphragmatique ; plus souvent encore, les lésions apparaissent secondairement chez des sujets déjà entachés de tuberculose, et principalement de tuberculose pulmonaire. Cette notion étiologique doit toujours être recherchée, même dans certains cas, où la tuberculose ne semble pas être en cause. Par contre, Assailly a attribué à une pleurésie diaphragmatique sèche le plus souvent, certains symptômes, comme le hoquet, qui surviennent parfois au cours des pneumonies de la base.

Cliniquement, ces pleurésies se traduisent par des symptômes diaphragmatiques, qui se présentent avec tous les degrés dans leur intensité, et revêtent tous les aspects depuis la forme aiguë jusqu'à la forme latente.

Pleurésie diaphragmatique sèche aiguë. — Il y a peu à dire au sujet de la symptomatologie de cette forme, car elle ressemble tout à fait, au point de vue fonctionnel, à la forme aiguë de la pleurésie séro fibrineuse. Nous avons suivi un cas de ce genre (obs. II), et avons constaté qu'il n'existait pas de différence essentielle avec la précédente.

Les phénomènes d'atteinte diaphragmatique sont aussi intenses : même début brutal, apparition rapide de tous les symptômes, par lesquels se manifeste la souffrance diaphragmatique ; c'est la même attitude, la même douleur pongitive, avec sa localisation et ses irradiations

habituelles. La dyspnée et le hoquet sont violents; ce serait surtout dans cette forme que s'observeraient les éructations douloureuses, signalées par Langenhagen, et aussi la douleur à la déglutition.

L'examen permet de retrouver les points douloureux classiques et rend compte de l'immobilité abdominale et costale inférieure, symptomatique de l'immobilité du diaphragme; le refoulement des viscères abdominaux entraîne aussi la production d'une vive douleur.

Les signes généraux sont accentués; la fièvre est élevée, atteignant 39 degrés et plus, avec un pouls rapide et tendu.

Quant à l'examen physique, sauf pour les signes diaphragmatiques, il reste à peu près négatif; on trouve une diminution de l'incursion diaphragmatique; la palpation, la percussion et l'auscultation ne décèlent rien; tout au plus est-il possible de percevoir à la base un frottement léger. L'examen radioscopique montre l'absence d'épanchement.

Lorsque la pleurésie reste sèche, elle aboutit à la guérison, dans un délai assez court; en une dizaine de jours, fièvre, dyspnée, douleurs disparaissent; celles-ci sont pourtant tenaces et laissent persister des douleurs névralgiques.

Le pronostic est donc relativement bénin; cependant, outre que le malade reste sujet aux suites éloignées de la tuberculose, cause habituelle de cette pleurésie, il est commun d'assister à l'établissement d'une symphyse diaphragmatique; c'est à la suite des pleurésies diaphragmatiques sèches, que Jaccoud a vu se constituer la symphyse phréno-costale dont nous aurons à reparler.

Cette forme aiguë survient surtout dans les cas où il s'agit de pleurésie primitive, c'est-à-dire d'une atteinte pleurale tuberculeuse primitive. Mais elle peut exister, aussi intense, lorsque la pleurésie sèche est secondaire, soit à des lésions bacillaires avérées ou méconnues jusqu'alors, soit à d'autres infections; le pronostic est meilleur dans cette dernière hypothèse, d'une part, à cause des suites éloignées, qui ne sont pas à redouter, d'autre part, parce que la symphyse se constitue plus difficilement.

L'évolution de la pleurésie diaphragmatique sèche tuberculeuse n'est pas toujours aussi bénigne; la symphyse, au lieu d'être un processus de guérison, peut, dans certaines circonstances exceptionnelles, être formée par un tissu caséeux correspondant à une infiltration tuberculeuse massive. M. Tixier a publié une observation de ce genre (obs. XXII), concernant une enfant d'un an et demi. La mort survint, tant du fait de cette évolution, attestée par la dyspnée et le type respiratoire costal supérieur et les résultats de l'autopsie, que du fait des lésions bacillaires associées.

Formes cliniques des pleurésies diaphragmatiques sèches. — La réaction pleurale diaphragmatique sèche peut se traduire par un minimum de symptômes, notamment au cours de la tuberculose pulmonaire.

Les phénomènes fonctionnels sont même quelquefois tout à fait

absents ; ces faits s'observent dans des cas de pleurésie tuberculeuse secondaire, qui évoluent à bas bruit et aboutissent peu à peu à la symphyse. C'est dans cette catégorie qu'il convient de classer les cas décrits par R. Bernard, sous le nom de *pleurésie adhésive d'emblée*. La tuberculose agit silencieusement, déterminant la production de lésions peu inflammatoires, qui aboutiront à la symphyse.

R. Bernard en a réuni plusieurs observations ; les malades ont présenté antérieurement un épisode aigu ; ils apparaissent surtout comme des tuberculeux, dans le sens général du mot, avec, de temps à autre, une poussée subaiguë, courbature, fatigue, fièvre. Et l'on constate, à un moment donné, des signes de symphyse diaphragmatique ; c'est là surtout un diagnostic radiologique, car la symphyse échappe le plus souvent à un examen clinique simple.

Pleurésie diaphragmatique tuberculeuse associée. — Des recherches récentes ont montré que les processus inflammatoires peuvent de la plèvre diaphragmatique, se propager à travers le diaphragme et envahir le péritoine. Cette transmission s'observe surtout dans les pleurésies tuberculeuses, où elle paraît surtout fréquente dans les pleurésies sèches On connaît, depuis longtemps, la forme décrite sous le nom de tuberculose pleuro-péritonéale de Fernet et Boulland. Mais, en dehors de cette modalité, il peut se constituer des formes très localisées de tuberculose pleuro-péritonéale, occupant les deux faces du diaphragme, le tissu cellulaire sous-séreux et parfois le muscle même. La plus fréquente de ces formes paraît être celle qui a été étudiée par M. Lœper, et à laquelle il a donné le nom de *périphrénite tuberculeuse*.

La périphrénite paraît être une affection fréquente ; M. Lœper en cite un cas, parmi lesquels un examen nécropsique a apporté la confirmation du diagnostic porté pendant la vie ; plèvre épaissie à la base, soudant le diaphragme au poumon ; le muscle était mince, comme laminé, avec des tractus fibreux anormaux ; sur une coupe, les deux feuillets séreux sus et sous-diaphragmatiques présentaient des infiltrats bacillaires, avec des nodules caractéristiques et des cellules géantes. Le muscle était sillonné de traînées lymphatiques, et il existait à son niveau un nodule conglomméré, certainement tuberculeux.

Cliniquement, les symptômes revêtent le masque d'une affection de l'abdomen supérieur ; ce sont des sujets ayant un passé pathologique pulmonaire ou pleural et qui se présentent avec un cortège symptomatologique complexe.

Les troubles abdominaux peuvent être les seuls qu'accuse le malade ; c'est ainsi que celui-ci apparaît comme un lithiasique ancien, avec des douleurs sourdes dans l'hypocondre droit ; ou bien des douleurs sur le trajet du côlon, avec selles glaireuses, une constipation spasmodique orientent vers l'idée d'une entéro-colite. Dans d'autres cas, le tableau est dominé par les douleurs tardives de l'hyperchlorhydrie, parfois si marquées, et avec des vomissements si intenses, que l'on pense à un ulcus. Enfin, on peut croire à une sténose pylorique, une lithiase rénale,

à moins qu'un état cachectique avancé ne suggère l'hypothèse d'un néoplasme latent. Ces manifestations peuvent être la conséquence d'inflammations atténuées du diaphragme abdominal.

Un interrogatoire attentif apprend que le malade souffre de douleurs thoraciques, intercostales, peu intenses, parfois inaperçues, car il est rare qu'il y ait des crises névralgiques douloureuses, irradiant vers le thorax et les épaules.

Un certain degré de dyspnée se manifeste, à l'occasion de la marche, quelquefois de la simple station debout, accompagnée d'une petite toux sèche et quinteuse.

La recherche des points douloureux montre la présence, sinon d'une douleur réelle, du moins d'une sensibilité spéciale au niveau des points phréniques, surtout du bouton diaphragmatique et du point sterno-mastoïdien. En somme le syndrome diaphragmatique se retrouve mais très atténué.

L'état général est atteint ; les malades sont amaigris, présentent une légère ascension thermique le soir, 37°5, 38 degrés avec rémission matinale, des sueurs nocturnes.

Ce qui, pour M. Lœper, est caractéristique de la périphrénite, c'est l'association quasi-constante de symptômes thoraciques et abdominaux. Les signes physiques sont peu nets : submatité légère, obscurité du murmure, quelques frottements.

A aucun moment, les examens chimique, cytologique du contenu gastrique, des urines ne donnent de résultat. Enfin l'examen radioscopique montre l'immobilité du diaphragme malade, avec opacité du sinus costo-diaphragmatique, et assez souvent le signe du feston de Rist et Maingot.

La périphrénite ne comporte pas un pronostic immédiat grave ; l'avenir doit cependant être réservé, car la tuberculose continue à évoluer, pour se fixer définitivement sur la plèvre, le péritoine, le poumon.

Ces faits sont probablement fréquents ; peut-être, comme le dit M. Lœper, un grand nombre de troubles dyspeptiques des tuberculeux peuvent-ils rentrer dans cette catégorie.

Symphyses diaphragmatiques

Les symphyses constituent une séquelle observée couramment à la suite des pleurésies diaphragmatiques, aiguës ou subaiguës ; elles peuvent être la conséquence d'une pleurésie ayant évolué silencieusement (pleurésie adhésive d'emblée de R. Bernard).

Leur importance varie avec la nature de la réaction inflammatoire et surtout avec la cause qui leur a donné naissance. Péhu et Daguet, qui ont étudié radiologiquement les séquelles lointaines des épanchements pleuraux ont conclu que les adhérences sont fréquentes après les épan-

chements para et méta-pneumoniques, mais surtout à la suite des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses.

La symphyse diaphragmatique n'occasionne que des troubles fonctionnels vagues, mais tenaces : une gêne respiratoire légère, quelques tiraillements douloureux, qui attirent cependant l'attention, lorsqu'ils siègent à la base et surtout lorsqu'on découvre quelques points douloureux phréniques, généralement incomplets. En dehors des déformations thoraciques, en rapport plutôt avec une symphyse généralisée, des renseignements intéressants sont fournis par l'étude de l'espace de Traube, lorsque les lésions siègent à gauche ; l'hémi-diaphragme gauche peut être maintenu plus élevé par les adhérences, d'où augmentation de l'espace.

A côté de la symphyse diaphragmatique, nous signalerons la forme bien connue par la description de Jaccoud : *la symphyse phréno-costale*, qui peut apparaître à la suite d'une pleurésie sèche d'emblée ; en se plaçant au pied du lit du malade, on voit se produire, à l'inspiration, une dépression des espaces intercostaux inférieurs, et une traction des côtes attirées vers la ligne médiane. Cette dépression est suivie, à l'expiration, d'un retour brusque caractéristique, d'où une sorte d'alternance, spéciale à cette symphyse. La percussion dénote la matité du Traube. La connaissance de cette forme est importante, car elle peut faire croire à la présence de liquide et inciter à pratiquer une ponction exploratrice antérieure, qui risque de blesser l'estomac, l'intestin et même le cœur (1 cas).

Mace, en Amérique, a rapporté une série de cas, dans lesquels existaient uniquement des douleurs gastriques tardives, avec irradiation dorsale et vomissements ; la radiographie ayant montré des adhérences entre le diaphragme et la plèvre basale, Mace attribue à une pleurésie diaphragmatique chronique, chez des sujets entachés de tuberculose, les troubles accusés, qui seraient dus à des tiraillements mécaniques, et auraient été améliorés par un traitement antituberculeux général.

Le professeur Gouget, qui a analysé ce travail, fait remarquer que le diagnostic d'ulcus ne doit pas être rejeté dans tous les cas, et que d'autre part, les troubles accusés peuvent s'observer chez les tuberculeux pulmonaires.

Il convient donc d'être prudent dans l'interprétation de ces faits ; peut-être peut-on les rapprocher des cas décrits par M. Lœper sous le nom de périphrénite ; il existe en effet une certaine similitude entre les deux ordres de faits.

PRONOSTIC GÉNÉRAL

Les pleurésies diaphragmatiques avaient autrefois une fort mauvaise réputation ; mais ce pronostic grave, dont on rendait responsable la localisation en général, tenait à ce que l'on envisageait en bloc toutes les formes, sans faire suffisamment la distinction entre les pleurésies purulentes et les autres, sans tenir compte de la maladie causale, et des lésions associées. Hermil distinguait les formes primitives, relativement bénignes, et les formes secondaires plus graves ; cette formule demeure vraie dans l'ensemble.

Dans les observations que nous avons réunies, on enregistre 10 cas de mort, mais dans cette mortalité élevée, on relève les lésions suivantes : symphyse du péricarde avec hypertrophie au ventricule gauche (obs. XI), pleurésie double avec pneumonie autour de nodules tuberculeux de la base (nodules tuberculeux du foie, de la rate, du péricarde (obs. XVII), péricardite chez un brightique (obs. XVIII), congestion et œdème des bases (obs. XXI), méningite tuberculeuse (obs. XXIV et XXXII), pneumonie chez un éthylique (obs. XXXV), mort subite non expliquée (obs. XXIX), infiltration tuberculeuse des sommets (obs. XXX), un cas avec lésions pleurales et diaphragmatiques (obs. XII).

Dans la plupart des cas, il existe donc des raisons suffisantes liées à la maladie causale, à la présence de lésions associées, pour expliquer la mort. En réalité, le pronostic n'est pas spécialement en rapport avec la localisation, ni avec l'intensité des phénomènes diaphragmatiques ; un syndrome aigu n'implique pas fatalement un pronostic funeste ; par contre un syndrome subaigu ou latent n'est pas toujours l'indice d'une affection bénigne ; les phénomènes douloureux abdominaux intenses, que l'on observe parfois ne fournissent non plus aucun argument en faveur ou contre la gravité de la pleurésie. Sans doute la localisation intervient dans une certaine mesure, comme facteur de gravité, mais secondairement, par suite de l'atteinte de la fonction respiratoire (surtout marquée dans les formes doubles).

En somme, le pronostic des pleurésies diaphragmatiques ne peut pas être envisagé en général, mais pour chaque forme particulière ; nous l'avons examiné à propos de chacune d'entre elles. Il dépend, dans tous les cas, de l'agent causal qui est à l'origine de la pleurésie diaphragmatique, et de son degré de virulence ; des complications, qui peuvent surgir (transformation en épanchement purulent, dans les pleurésies méta et para-pneumoniques surtout, congestion, œdème des poumons...) et du terrain (lésions associées).

DIAGNOSTIC

Diagnostic radiologique

Le diagnostic des pleurésies diaphragmatiques comporte plusieurs problèmes à résoudre : d'abord reconnaître l'existence du syndrome diaphragmatique, le rattacher ensuite à sa cause pleurale. Pour la première question, l'étude des symptômes suffira le plus souvent ; mais la seconde est plus difficile à éclaircir, tout au moins, tant que l'épanchement reste strictement localisé. Quoi qu'il en soit l'examen radiologique est un complément indispensable de l'examen clinique, dans certains cas pour reconnaître, dans les autres pour interpréter les phénomènes diaphragmatiques.

Deux méthodes sont actuellement usitées : la radioscopie et la radiographie instantanée. Les renseignements peuvent être encore plus précis, lorsqu'il est possible de remplacer une certaine quantité de liquide par une égale quantité d'air ; la pneumo-séreuse, préconisée par P. E. Weil et Loiseleur montre beaucoup mieux l'abondance de l'épanchement, ses limites et renseigne sur l'état de la plèvre et du poumon. On l'obtient au moyen de l'appareil de Küss, ou grâce à un manomètre à eau, ou plus simplement, en changeant l'ajutage de la pompe aspirante et foulante ; comme l'a démontré le professeur Achard, l'air se filtre de lui-même, en traversant les tubes de caoutchouc mouillés de liquide. Cependant, bien que P. E. Weil et Loiseleur l'aient utilisée dans des cas de pleurésies diaphragmatiques, cette méthode n'est pas toujours applicable, car la quantité de liquide est souvent minime au début dans les cas qui nous intéressent, et la ponction est fréquemment négative. La radioscopie simple donne d'ailleurs des renseignements importants.

L'exploration se fait, suivant les méthodes usuelles : examen frontal antérieur, frontal postérieur, examen dans les positions obliques sont successivement pratiquées et permettent de voir les ombres anormales et de juger du fonctionnement du diaphragme.

Normalement celui-ci dessine une courbe à convexité supérieure, l'hémi-diaphragme droit formant une courbe plus accusée ; il se trouve à la hauteur de la quatrième côte, tandis qu'à gauche il est au niveau du quatrième espace. Le diaphragme s'abaisse à l'inspiration, et le soulèvement simultané des côtes laisse apparaître l'extrémité externe de la ligne diaphragmatique, qui délimite avec la paroi, le sinus costo-diaphragmatique, normalement clair, en forme de coin. D'après Holzknecht, dans la respiration tranquille, l'amplitude des déplacements du diaphragme atteint 2 cm. 5, et jusqu'à 7 centimètres dans la respiration profonde. Pour Guilloz et Henriot, elle est de 1 cm. 7 à droite et de

2 centimètres à gauche ; dans la respiration forcée de 2 cm. 8 à droite, de 3 cm. 4 à gauche. Dans tous ces déplacements, le diaphragme conserve sa forme générale.

Supposons le cas d'une pleurésie diaphragmatique droite, avec léger épanchement séro-fibrineux ; le diagnostic radiologique est délicat, car l'ombre, constituée par l'épanchement, se confond avec l'ombre hépatique ; la pneumo-séreuse, lorsqu'elle est possible, rend ici service.

Normalement, on voit le sinus cardio-diaphragmatique peu marqué, et, en dehors, le sinus costo-diaphragmatique, bien éclairé dans les inspirations profondes. Dans le cas d'épanchement le sinus a disparu, effacé par une ombre à contour supérieur flou, imprécis ; l'arc de cercle habituel, convexe en haut, forme une ligne horizontale, ou même un arc de cercle concave en haut.

Ce qui frappe surtout, c'est l'immobilité du diaphragme, qui est absolue, et cela, même avant l'apparition de liquide ; cette immobilité est constante dans les pleurésies séro-fibrineuses aiguës. L'ombre est comme engluée ; elle est déformée ; il n'y a pas de contour supérieur nettement arrêté ; l'ombre va, en dégradant, semblant presque se continuer avec la teinte grise du poumon sus-jacent.

A gauche, les renseignements fournis sont plus précis, grâce à la poche à air gastrique, qui est en général volumineuse, ou, au besoin, par l'insufflation de l'estomac. On se rend mieux compte de la présence d'un épanchement et de l'immobilité du diaphragme ; il est facile de voir une ombre peu étendue, homogène, se continuant avec l'ombre cardiaque. Lorsque l'épanchement devient plus important, tout en restant enkysté, l'examen montre une ombre en forme de dôme à convexité supérieure.

Si la pleurésie diaphragmatique reste sèche, le diagnostic est difficile ; c'est l'immobilité du diaphragme qui constitue le phénomène prédominant ; il peut y avoir cependant diminution de clarté du sinus costo-diaphragmatique. Parfois, il y a apparition, entre la clarté pulmonaire et le contour sombre de la coupole, d'une zone grise, correspondant à des exsudats, et qui donne sur l'écran un double contour caractéristique.

Les renseignements sont complétés par ceux de l'examen des poumons ; on peut juger de la transparence des champs pulmonaires, et particulièrement des sommets ; on étudiera, en faisant tousser le malade, la manière dont les sommets s'éclairent. On recherchera les ganglions hilaires, tous signes qui ont une importance capitale, pour déterminer la cause de la localisation pleurale diaphragmatique.

La radioscopie permet de suivre l'évolution de la pleurésie et d'établir, dans une certaine mesure, le pronostic.

Dans certains cas, l'obscurité de la base s'atténue progressivement et finit par disparaître complètement, tandis que la mobilité du diaphragme parésié reparaît progressivement pour redevenir normale. Cette *restitutio ad integrum* s'observe dans les cas favorables, particulièrement

dans les pleurésies non bacillaires. Le retour rapide de la mobilité du muscle est d'un bon pronostic.

Dans d'autres circonstances, on assiste à l'extension de l'épanchement qui envahit la plèvre costo-pulmonaire ; l'ombre, limitée, augmente, prenant la forme habituelle des pleurésies de la grande cavité ou la forme en équerre, si la plèvre médiastine est atteinte.

Ces formes, et d'une manière générale, toutes les pleurésies tuberculeuses aboutissent à la formation d'adhérences, qui persistent. Péhu et Daguet ont recherché dans quelles conditions se constituent ces symphyses de la base ; celles-ci sont consécutives surtout et presque uniquement aux pleurésies tuberculeuses, soit séro-fibrineuses, soit sèches ; des inflammations sèches pouvant amener une coalescence des deux feuillets.

Cette symphyse diaphragmatique se manifeste radiologiquement par des déformations et une immobilité du diaphragme. Il peut y avoir effacement du sinus ; toute modification de forme, de profondeur, d'éclairage du sinus est l'indice d'une symphyse ; mais, la persistance du sinus n'est pas pour Barjon et Longy une preuve de l'absence de la symphyse. Cependant, le sinus peut être obscurci par de petits épanchements ou des lésions de sclérose pulmonaire ; la teinte est alors moins foncée que dans les symphyses, moins limitée (Rist et Maingot).

Les adhérences entraînent des déformations variées de la coupole diaphragmatique ; la ligne de démarcation devient horizontale, ou oblique en bas et en dedans, parfois anguleuse, donnant des profils anormaux en toit, en épaulette ; parfois, il peut y avoir des mouvements en charnière autour d'un point d'attache sur la paroi costale (symphyse costo-diaphragmatique relativement serrée).

Enfin il y a immobilisation plus ou moins complète du diaphragme, ou une forte réduction de l'amplitude. Il faut tenir compte d'une cause d'erreur, due à ce que des sujets ont une respiration du type costal. Il faut, suivant Rist et Maingot, employer un artifice pour rendre au muscle sa mobilité réelle, en immobilisant les côtes à l'aide d'une sangle, ou plus simplement, en comprimant le thorax avec les mains. Une immobilité réelle, ou tout au moins une diminution notable de l'amplitude est en faveur d'adhérences diaphragmatiques.

L'examen radioscopique pourra être utilement complété par la radiographie ; des clichés pris en apnée fixent un des aspects apparus à l'examen radioscopique et qui peuvent échapper au cours de cet examen.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic se pose dans des conditions différentes, suivant que les signes d'atteinte diaphragmatique existent avec netteté ou sont atténués.

Le syndrome diaphragmatique est aigu. Il semble alors présenter une individualité assez nette, pour qu'il soit possible de le différencier des autres affections douloureuses et dyspnéiques.

Il est classique d'éliminer la *névralgie intercostale, l'angor pectoris.* En réalité, la distinction est assez aisée à établir ; un examen attentif permet de reconnaître s'il s'agit d'une de ces affections.

Par contre, lorsqu'une inflammation aiguë, de nature quelconque envahit la plèvre diaphragmatique droite, les douleurs de l'hypocondre droit sont tellement intenses, que l'hypothèse d'une crise de *coliques hépatiques* se présente à l'esprit. La recherche des antécédents facilite la solution, lorsque l'on se trouve en présence d'un lithiasique ancien, ayant présenté des crises antérieures. Lorsqu'il s'agit de coliques hépatiques, les vomissements sont plus constants ; les douleurs sont ressenties dans l'hypocondre droit, avec irradiations à l'épaule droite ; ce dernier symptôme se retrouve dans la pleurésie diaphragmatique ; mais dans la lithiase, l'élément dyspnée est moins accentué, tandis que la pleurésie s'accompagne d'une oppression intense avec anxiété.

Dans le premier cas, nous voyons un malade sans cesse en mouvement, recherchant une position favorable, qui atténue la douleur, attitude qui constraste avec l'immobilité et l'orthopnée du malade atteint de pleurésie diaphragmatique, qui évite tout mouvement. La fièvre est plus élevée, mais on sait qu'elle peut exister dans la colique hépatique. Le diagnostic peut rester en suspens, jusqu'à l'apparition de frottements ou d'un épanchement, qui viennent affirmer l'existence d'une inflammation de la plèvre diaphragmatique.

La *péricardite aiguë* peut prêter, dans une certaine mesure, à confusion ; la connaissance de l'infection causale revêt de l'importance, lorsqu'a existé nettement une crise franche de rhumatisme articulaire ; mais cette même cause est susceptible de déterminer l'apparition d'une pleurésie diaphragmatique. Guéneau de Mussy a signalé que le maximum de la douleur provoquée siège, dans la péricardite, en dedans du bouton diaphragmatique, exactement dans l'angle costo-xiphoïdien. Cette distinction serait souvent délicate, si la constatation du frottement péricardique caractéristique ne venait trancher la question. En son absence, et surtout lorsqu'il s'agit d'une péricardite avec épanchement, la radioscopie pourra faire pencher en faveur de l'une ou l'autre hypothèse.

Les affections du cœur et de l'aorte ne sauraient prêter longtemps à erreur ; un examen attentif permettra de les éliminer, il en est de même pour les affections du médiastin ; la névralgie phrénique ne constitue là que l'un des éléments du syndrome médiastinal. Au surplus, l'examen radiologique permettra encore de fixer le diagnostic.

Celui-ci peut encore être difficile, car les symptômes peuvent suggérer l'idée d'une congestion de la base du poumon, lorsqu'il s'agit d'une congestion siégeant tout à fait à la base, ne donnant pas naissance à des signes physiques nets et se traduisant surtout par des signes fonction-

nels et généraux impressionnants : point de côté violent de la base, dyspnée avec immobilisation du thorax, fièvre élevée. En dehors de l'étude radiologique, qui jugera en dernier ressort, les épreuves de Paillard pourront être utiles, en montrant l'intégrité réelle de la fonction du diaphragme. Enfin l'évolution achèvera de caractériser l'affection en cause.

Il est des *pleurésies interlobaires*, qui ont pu faire croire à une pleurésie diaphragmatique, et sur lesquels U. Monnier a attiré l'attention ; il s'agissait de pleurésies interlobaires, siégeant tout à fait à la partie antéro-inférieure de la scissure et venant effleurer le diaphragme ; il en était résulté l'apparition d'un syndrome diaphragmatique évident, pouvant faire penser à une localisation différente. Ces cas, à la vérité, apparaissent exceptionnels, mais d'un diagnostic délicat, qui n'est possible que grâce au contrôle radiologique.

Dans un autre ordre d'idées, une infection générale, comme le *paludisme*, a pu déterminer au cours d'un accès, les phénomènes douloureux et dyspnéiques paroxystiques, qui caractérisent le syndrome diaphragmatique ; tous les symptômes classiques existaient dans deux observations de Crespin (1). Les anamnestiques, l'évolution, l'efficacité du traitement quinique ont permis de déterminer la cause réelle des accidents.

D'une manière générale, toute névralgie phrénique, de quelque cause que ce soit, pourra en imposer pour une pleurésie diaphragmatique. Rappelons à ce propos un cas intéressant rapporté par M. Lévi-Valensi, Mlle Brian, Aboulker, concernant un homme qui se présenta avec des signes diaphragmatiques intenses, sans fièvre ; la pleurite diaphragmatique fut discutée ; mais l'examen montra qu'il s'agissait de *radiculite sensitive du nerf phrénique, d'origine syphilitique*. Cas exceptionnel, mais qui montre la multiplicité des affections, susceptibles d'être confondues avec la pleurésie diaphragmatique.

Tous ces problèmes se posent, lorsque les signes physiques sont absents ou peu marqués : or, la pleurésie diaphragmatique donne un minimum de signes physiques, qui ne deviennent importants, que lorsque l'épanchement est abondant ou déborde la plèvre diaphragmatique. Le diagnostic n'est souvent établi qu'à ce moment, rétrospectivement, lorsque la pleurésie a cessé d'être diaphragmatique pour gagner la grande cavité.

Au contraire, si l'épanchement reste minime, la difficulté est considérable ; on se trouve en présence d'un tableau tel que l'on peut affirmer la souffrance diaphragmatique, mais moins nettement la pleurésie. Problème difficile, que, bien souvent, en l'absence de signes décisifs en faveur d'une affection déterminée, la radiologie sera seule capable de résoudre.

1. Crespin, *Deux cas de névralgie diaphragmatique d'origine palustre* (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* Paris, 1897, p. 1274).

Le syndrome est atténué. — C'est surtout dans des cas de ce genre que le diagnostic peut se trouver en suspens ; c'est alors que les épreuves de Paillard revêtiront de l'importance.

Deux cas peuvent se présenter : tout d'abord il y a prédominance des signes fonctionnels, ceux-ci restant atténués ; et l'on peut croire à une *névralgie intercostale* tenace, une *pleurite sèche* de la base ; on méconnaît la localisation.

Les épreuves de Paillard permettent d'éviter l'erreur contraire, qui consiste à croire à tort à une pleurésie diaphragmatique ; Paillard rapporte trois cas, dans lesquels le diaphragme n'était immobilisé qu'en apparence, mais où, par la recherche du réflexe diaphragmatique et l'épreuve de la toux, les contractions du muscle ont pu être mises en évidence. Il s'agissait dans un cas, de *tuberculose fibreuse* dyspnéique, accompagnée de douleurs de la base ; une *tuberculose aiguë granulique* s'accompagna de dyspnée avec polypnée, immobilisation apparente du diaphragme ; l'autopsie montra l'intégrité de celui-ci, mise en doute à un premier examen. Dans un troisième cas, un *mal de Pott* avec douleurs en ceinture de la base du thorax, donna lieu à une immobilisation du diaphragme, qui disparut par la suite. On pourrait trouver de nombreux exemples montrant la difficulté d'interprétation, que peuvent revêtir certains symptômes fonctionnels.

Dans un deuxième ordre de faits, la pleurésie diaphragmatique peut s'accompagner d'épanchement abondant sans troubles douloureux, ni dyspnéiques intenses ; le risque consiste à la méconnaître ; on pense d'abord à une *pleurésie* de la grande cavité, mais la ponction peut être négative ; l'on croit alors à une *spléno-pneumonie* ; une ponction faite avec une longue aiguille permet de retirer du liquide, tandis que la radioscopie met en évidence l'existence d'un épanchement en forme de dôme.

Diagnostic de certaines formes particulières. — Dans la *pleurésie sus-diaphragmatique droite* des cardiaques, il n'existe aucun des signes classiques fonctionnels, mais une dyspnée marquée, une matité importante, surtout appréciable en avant ; et en effet la ponction postérieure reste blanche ; les antécédents, l'état du cœur, les œdèmes, l'augmentation de la matité hépatique font croire à un *gros foie cardiaque*. Au contraire, la ponction pratiquée en avant, en pleine matité, permet de retirer le liquide, dont l'évacuation est indispensable, pour préparer l action de la digitale. Il y a donc là une cause à laquelle il faut songer, toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'un cardiaque, pris subitement de dyspnée et chez lequel on trouve une grosse matité hépatique.

Les cas, dans lesquels le *hoquet* constitue le symptôme prédominant seront moins souvent méconnus, car le hoquet est un signe habituel d'irritation diaphragmatique, et fera penser à la possibilité de la localisation pleurale, s'il y a en même temps fièvre et dyspnée. On peut, par une recherche attentive, mettre en évidence, à un moment donné, d'autres signes, en particulier, des points douloureux.

Par contre, il est toujours difficile de faire un diagnostic certain, lorsque la pleurésie se manifeste par des symptômes exclusivement abdominaux ; l'appendicite surtout, la cholécystite, la perforation d'un ulcus, une péritonite généralisée ont pu être confondues au début. Nous avons exposé les éléments du diagnostic ; dans la pleurésie, vomissements moins abondants, sensibilité abdominale superficielle, mais non profonde, pas d'empâtement. Malgré tout, le diagnostic reste hésitant, et ce n'est que l'évolution qui éclairera sur l'origine et la nature réelle des accidents ; après trois à quatre jours, des symptômes thoraciques nets viennent apporter la preuve de l'affection pleurale ; car il est rare que l'étape abdominale se prolonge plus longtemps.

Notons encore les causes d'erreur nombreuses, que peut entraîner la *périphrénite* ; la plupart des affections abdominales chroniques peuvent être soupçonnées : Lœper signale nombre de cas de sujets traités à tort pour lithiase biliaire, entéro-colite, dyspepsie, sténose pylorique et même néoplasme latent, lorsqu'il existe un état cachectique avancé :

Un examen attentif montre les traces d'une atteinte thoracique antérieure, une dyspnée légère, des douleurs intercostales, parfois des signes plus précis de névralgie phrénique fruste. L'ensemble coïncide avec une ascension thermique vespérale.

D'autre part, examens d'urine, des fèces, du contenu stomacal restent négatifs. L'association des phénomènes abdominaux et thoraciques chez un sujet déjà entaché de tuberculose, prend alors une valeur particulière. L'examen radioscopique enfin en mettant en évidence l'immobilité du diaphragme, les signes de symphyse de la base, apportera un argument de plus en faveur de la périphrénite.

* * *

Il reste ensuite à déterminer la cause, qui a donné naissance à la localisation ; chose facile, lorsque la pleurésie est nettement secondaire à une infection déterminée, tuberculose pulmonaire, rhumatisme. La question se pose surtout pour les pleurésies primitives, et, comme toujours, il s'agit de déterminer si la tuberculose est en jeu. Cliniquement, l'examen des poumons, des sommets peut déjà fournir des renseignements, mais c'est surtout l'examen radiologique qui renseigne avec le plus de précision sur l'état du parenchyme pulmonaire. L'examen cytologique, lorsqu'il est possible de retirer du liquide par ponction, apporte un argument en faveur ou contre la nature bacillaire de l'épanchement, suivant que l'on trouve une lymphocytose ou une polynucléose prédominante.

Ce sont d'ailleurs là des notions d'ordre général, que nous n'avons pas à développer ici, et que nous ne faisons qu'indiquer.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DES SYMPTOMES DIAPHRAGMATIQUES

Diaphragme douloureux et immobilisé, dyspnée, hoquet parfois, tels sont, en quelques mots, les accidents, qui résument la symptomatologie du syndrome diaphragmatique. Il est intéressant de rechercher, quelles raisons peuvent influer sur les différents éléments du syndrome, et en particulier sur la douleur.

Phénomènes douloureux. — Peter attribuait ce symptôme à un certain degré de névrite du phrénique ; plus tard, Hermil, analysant les douleurs, distinguait celles qui résident dans les filets terminaux du phrénique et celles qui siègent sur le tronc même du nerf ; aux premières, il rattachait la douleur épigastrique, le bouton diaphragmatique et la demi-ceinture douloureuse ; aux secondes, la douleur provoquée sur le trajet du nerf.

Névralgie simple ou névrite, la participation du phrénique est évidente ; mais la névralgie phrénique ne rend pas compte de toutes les douleurs et notamment des douleurs abdominales.

On admet, avec Luschka et Cavalié, que le phrénique innerve la partie centrale du diaphragme et la portion sus-jacente de la plèvre ; une étroite bande périphérique reçoit son innervation des six derniers nerfs intercostaux, qui, au moment où ils vont franchir les insertions costales du diaphragme, envoient des filets grêles, qui se portent vers la portion marginale du muscle.

On peut donc admettre anatomiquement, qu'il existe au niveau du diaphragme, deux sources douloureuses, l'une, constituée par les ramifications du phrénique, l'autre par les filets diaphragmatiques des six derniers intercostaux. Ces deux sources expliquent toutes les modalités des douleurs.

Il existe en effet des rapports étroits entre le siège de la douleur et la région diaphragmatique irritée ; Capps, au cours d'une thoracentèse, a pu, grâce à une tige introduite dans le trocart, irriter artificiellement les diverses parties de la plèvre diaphragmatique : l'irritation de la zone périphérique déterminait l'apparition de la douleur au niveau des dernières côtes, de l'épigastre et de la moitié supérieure de l'abdomen ; au contraire l'irritation de la partie centrale donnait naissance à la douleur au cou, sur le bord externe du trapèze, aux épaules, douleur associée à un hyperesthésie notable sur le trajet du phrénique.

On peut donc admettre qu'une irritation, née au niveau des filets intercostaux, peut se refléchir au niveau de la moelle dorsale dans les

segments cutanés correspondants, c'est-à-dire par les rameaux perforants aux téguments de la partie inférieure du thorax et de l'abdomen ; le douzième nerf intercostal, en particulier, a des terminaisons abdominales, qui s'arborisent dans la sphère cutanée de la fosse iliaque ; d'où la douleur au Mac Burney. Au centre, l'irritation, prenant son origine au niveau des filets terminaux du phrénique, est conduite par ce nerf à la moelle cervicale, et de là est transmise à la zone cutanée de la face externe du trapèze, de la région sus-claviculaire et du moignon de l'épaule, par des filets nerveux provenant des troisième, quatrième et cinquième segments cervicaux.

Quelle est la cause de l'irritation ? Il ne semble pas que l'on puisse l'attribuer à la compression, puisque la douleur manque dans les épanchements volumineux ; c'est à l'extension de l'inflammation au tissu sous-pleural, aux filets nerveux sous-pleuraux et au diaphragme même, qu'est liée l'apparition du syndrome douloureux.

Or, celui-ci est à son maximum dans les formes aiguës, pendant l'étape diaphragmatique d'une pleurésie, qui d'abord localisée gagne ensuite la grande cavité ; dans les formes sèches aiguës ou avec très léger épanchement. Il diminue au contraire dans les formes subaiguës, et lorsqu'il y a constitution d'un épanchement important.

En somme l'apparition du syndrome douloureux paraît liée à la localisation de l'inflammation, au degré d'acuité des phénomènes inflammatoires et au mode de réaction de la séreuse ; l'apparition du liquide entraînant une atténuation marquée, le liquide joue un rôle probablement mécanique, en isolant les deux feuillets irrités, et en réalisant une immobilisation de la plèvre et du diaphragme.

Il existe des formes à début douloureux abdominal ; pour expliquer ces faits, on pourrait admettre que l'inflammation pleurale peut gagner la face inférieure du diaphragme et déterminer des lésions péritonéales inflammatoires, mais la clinique et les résultats fournis par les interventions montrent dans ces cas l'intégrité des viscères abdominaux et de la séreuse péritonéale.

On peut émettre l'hypothèse que les différents types de douleurs sont dus à la prédominance de l'inflammation sur telle ou telle partie de la plèvre diaphragmatique. On pourrait admettre que la prédominance des douleurs au niveau de l'abdomen relève d'une localisation élective du processus inflammatoire sur la portion périphérique à distribution intercostale. Les observations publiées sont peu précises à ce sujet ; cependant Vanverts a publié un cas, dans lequel on a cru longtemps à une appendicite, alors qu'il s'agissait d'une pleurésie purulente diaphragmatique, localisée à la partie externe du diaphragme (1).

Phénomènes dyspnéiques. — La dyspnée est, au début, un phéno-

1. Vanverts, *Pleurésie purulente diaphragmatique limitée à une partie de l'espace pleuro-diaphragmatique ; syndrome péritonéal ; troubles mentaux* (*Echo médical du Nord*, Lille, 1911, XV, p. 431-432).

mène uniquement diaphragmatique, relevant de la douleur et de l'immobilité du diaphragme ; l'entrave apportée à la fonction du muscle respiratoire principal fait que l'agrandissement des diamètres thoraciques n'a plus lieu normalement, l'expansion pulmonaire est incomplète, l'hématose est diminuée, le malade cherche à compenser par la fréquence des mouvements respiratoires, la diminution d'amplitude de ces mouvements, d'où la polypnée; il essaie de se placer dans la position la plus favorable à l'action des muscles accessoires, c'est pourquoi l'orthopnée est fréquente.

Intense dans les processus aigus, la dyspnée est moins vive dans les formes subaiguës, les deux facteurs habituels étant moins accusés. Enfin la constitution d'un épanchement peut calmer en partie la dyspnée, car l'élément douleur est calmé.

Immobilité du diaphragme. — Manifeste dans les formes aiguës, elle est moins évidente dans les formes subaiguës et chroniques. Elle est due en grande partie à la douleur, il se produit une véritable contracture de défense comparable à la contracture de la paroi, qui existe au cours des affections aiguës de l'abdomen.

Mais, dans bien des cas, on ne peut pas admettre seulement la contracture ; il s'agit d'une véritable parésie consécutive, suivant la loi de Stokes, à l'inflammation pleurale sus-jacente.

Cette parésie est mise en évidence par l'absence de soulèvement abdominal inspiratoire, l'absence du réflexe diaphragmatique et l'épreuve de la toux.

Il faut une inflammation profonde pour produire une paralysie réelle du diaphragme, phénomène d'ailleurs rare.

Hoquet. — Le hoquet a toujours été considéré comme un signe essentiel d'atteinte diaphragmatique ; indice de l'irritation du phrénique, il est constitué par une contraction brusque et violente du diaphragme.

Il n'apparaît pas comme étant bien fréquent dans les formes aiguës et semble correspondre à une excitation légère, mais il faut, pour qu'il se produise, que le muscle soit capable de se contracter, et que sa fibre soit intacte. Aussi l'observe-t-on dans les formes sèches, et dans celles correspondant à une inflammation atténuée.

Cependant, sa présence a été notée dans des cas, où existaient des lésions profondes du diaphragme (obs. XXXII) ; on conçoit alors difficilement qu'un muscle malade soit capable de produire la contraction brusque et violente du hoquet. Peut-être, faut-il admettre, comme le suggère Paillard, que c'est l'hémidiaphragme du côté sain qui se mobilise seul.

* * *

Dans les formes de pleurésies diaphragmatiques aiguës, le syndrome douloureux et dyspnéique, avec diaphragme immobile, existe au complet, dans la phase initiale, lorsque les deux feuillets pleuraux contribuent, par le frottement réciproque des surfaces, à augmenter la douleur, tandis

que les mouvements respiratoires tendent à mobiliser un diaphragme douloureux. Les phénomènes s'atténuent, lorsque se constitue un épanchement ; mais l'intensité du processus fait que les points douloureux persistent, attestant la localisation initiale prédominante. La dyspnée est moins favorablement influencée, car l'immobilité du diaphragme et l'épanchement sont présents.

Les formes subaiguës correspondent à un processus moins violent, moins rapide, d'où l'intensité moindre des phénomènes précédents.

Les formes avec hoquet sont dues surtout à une irritation légère du phrénique ; dans d'autres cas, où l'on a trouvé des lésions profondes, il est possible d'admettre une contraction du diaphragme du côté sain.

Enfin, certaines formes se traduisent, dans leur phase initiale par des symptômes abdominaux douloureux ; en l'absence complète de lésions péritonéales, lors des interventions, on peut admettre une localisation élective des phénomènes inflammatoires sur la partie périphérique, innervée par les intercostaux.

Lorsque des adhérences se sont constituées, on retrouve sans doute des phénomènes douloureux et dyspnéiques ; mais les conditions sont bien différentes, car ces adhérences représentent un processus de guérison ; l'inflammation est arrivée à son stade de réparation, et les symptômes sont surtout dus à des phénomènes mécaniques en rapport avec la mobilité moindre du diaphragme.

OBSERVATIONS

Pleurésies diaphragmatiques primitives

Obs. I (*Recueillie dans le service du Dr Sergent*). — R... François, garçon de magasin, quarante-neuf ans, entre le 22 mai 1919, à la Charité, Corvisart, n° 18, pour point de côté droit et dyspnée.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — En janvier 1916, bronchite. S'est présenté à la consultation de la Charité, dans les conditions suivantes ; depuis janvier, il se plaignait de douleur tenace dans la région lombaire, et fut soigné à deux reprises pour lombago. Depuis le début de mai, il se plaignait aussi de douleurs à l'épigastre et accusait une fatigue particulière. Il se présenta deux fois à la consultation de la Charité ; mais l'examen ne révéla aucun symptôme physique, et le diagnostic de lombago, puis de névralgie intercostale fut porté ; ventouses et frictions, produisirent peu de soulagement.

Le 19 mai, violent point de côté, dans l'hypocondre droit, au-dessous du rebord costal, dyspnée intense, et dans la nuit, quintes de toux très douloureuses. Il revint à la Charité ; l'examen du malade dénote un ensemble de

symptômes caractéristiques : il accuse une douleur violente à l'hypocondre droit et de l'épigastre ; au moment des inspirations profondes et surtout de la toux, se produit une recrudescence douloureuse avec irradiation dans l'épaule. Dyspnée intense, angoissante ; respiration accélérée, saccadée. Pas de hoquet. Le thorax, du côté droit est immobile, le malade retenant sa respiration, qui est du type costal supérieur ; l'abdomen est immobile et contracturé. La palpation, douloureuse au niveau des insertions du diaphragme, permet de découvrir un point très sensible au niveau du bouton diaphragmatique droit ; la pression est douloureuse au niveau des points sternaux-inférieurs, et surtout du point sterno-mastoïdien. Ni la percussion, ni l'auscultation ne dénotent de modification appréciable, sauf une légère diminution du murmure vésiculaire. Température 38°5.

La constatation de ce syndrome fait songer à une inflammation pleurale diaphragmatique et l'examen radioscopique est pratiqué. On trouve une immobilité absolue du diaphragme, dans sa moitié droite ; l'ombre diaphragmatique n'a plus son jeu normal ; elle a perdu sa forme convexe normale, étant devenue presque horizontale, par disparition du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit ; sa limite supérieure est peu nette ; l'ombre est comme engluée, se continuant sans ligne de démarcation précise avec l'ombre pulmonaire.

Le malade est hospitalisé le 22 mai. A cette date, les signes fonctionnels sont atténués ; la douleur spontanée persiste à la base droite, mais moins vive, toujours réveillée par les grandes inspirations et la toux. Dyspnée également moins marquée (30 par minute). Le thorax, dans sa partie inférieure est toujours immobile ; la palpation détermine une douleur au point sterno-mastoïdien, dans les septième et huitième espaces intercostaux, sur la ligne axillaire antérieure ; bouton diaphragmatique et demi-ceinture sont encore nets. Dans l'ensemble, ces phénomènes sont atténués. A la percussion, légère élévation de la tonalité à gauche ; et, en arrière, à la base droite, matité remontant un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate. Vibrations abolies sur l'étendue de la zone de matité. A l'auscultation, souffle doux et lointain, à la base droite ; quelques rares frottements au-dessus ; égophonie et pectoriloquie aphone. La température est à 38°6, le pouls ralenti à 48 degrés ; la pression artérielle donne 13-8 au Pachon. Rien dans les urines, ni à l'examen des autres appareils.

En somme, il s'agit d'une pleurésie séro-fibrineuse, qui, d'abord localisée à la plèvre diaphragmatique, a ensuite débordé celle-ci, et envahi secondairement la grande cavité. Il reste, comme témoins de l'atteinte diaphragmatique, la douleur au niveau des points phréniques.

23 mai. — La température descend à 37°2 le matin, 37°5 le soir, avec diminution des signes fonctionnels.

24 : m. 37°2. S. 37°7. 25 : 37°2. S. 37°2. S. 37°3 ; une ponction exploratrice ramène un liquide rosé, dont la formule est : polynucléaires neutrophiles 29, éosinophiles 10, lymphocytes 59, grands mononucléaires 12 et en outre de nombreuses hématies.

Le 26, la température est à 37°2, le matin, 37°6 le soir, pour revenir à la normale les jours suivants ; les douleurs spontanées ont disparu.

Le 31 mai, il n'existe plus ni douleurs, ni dyspnée ; il persiste une certaine sensibilité à la pression au niveau du point sterno-mastoïdien ; pas de bouton diaphragmatique, mais douleur à la pression sur les insertions diaphragmatiques. Examen physique : il y a encore des signes minimes d'épanchement à

la base droite; l'inspiration est un peu rude au sommet droit, avec retentissement de la toux; légère submatité sous la clavicule. Les jours suivants, la température reste aux environs de 37 degrés; l'état général est bon. Le 15 juin, l'épanchement a disparu; l'examen radioscopique montre une opacité de la base et du sinus et une limitation des mouvements du diaphragme, dues à des adhérences. Le malade sort le 17.

Obs. II (*Pleurésie diaphragmatique droite. Guérison*) (*personnelle*). — V..., ménagère, vingt-six ans, entre le 22 janvier 1919, à Lariboisière, Aran, n° 16, service du Dr Florand, remplacé par le Dr Courcaux, pour dyspnée intense et point de côté droit.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à noter. Réglée à quatorze ans, pas d'enfants. La maladie remonte à deux jours; néanmoins, elle se sentait fatiguée depuis une quinzaine de jours. Le 20 janvier, après un refroidissement, elle est prise brusquement dans la soirée de frissons répétés, pendant une heure et d'un point de côté à droite: ce point, augmente graduellement d'intensité pour devenir intolérable au bout de quelques heures. Cette douleur s'accompagne d'une oppression, qui, d'emblée, est très intense; la nuit vomissement alimentaire très pénible, qui occasionne un recrudescence douloureuse, suivi de sueurs froides abondantes. Un médecin appelé, ordonne ventouses et potion calmante, qui amènent un léger soulagement; le lendemain, la malade souffre moins, mais les phénomènes douloureux reparaissent avec une grande violence dans la journée. Cet état persistant, et la température du 22 étant à 39 degrés, la malade entre à l'hôpital.

Examen le 23 janvier : nous trouvons une femme en proie à une dyspnée considérable: c'est une femme jeune, bien conformée, paraissant légèrement amaigrie ; elle est assise sur son lit, courbée en deux, ne pouvant se coucher, sans réveiller la douleur; de temps en temps, un mouvement arrache un cri ; la face est pâle, les traits tirés. Elle se plaint d'une douleur violente dans le côté droit; on peut en préciser la localisation maxima, qui se trouve au niveau des dernières côtes, en avant, et à l'épigastre. Les mouvements la réveillent; elle est continue, pongitive, et présente des exacerbations particulièrement la nuit. Pendant ces recrudescences, la douleur gagne l'épaule droite. La malade se plaint d'oppression considérable; la dyspnée est attestée par la rapidité des respirations (34 par minute); respiration brève et superficielle. V... est secouée par un hoquet tenace, bruyant, qui a débuté la veille au soir; c'est une contraction brusque, se produisant toutes les vingt secondes, qui s'accompagne d'une douleur intolérable à l'épigastre et dans l'épaule droite, arrachant chaque fois un cri. Petite toux sèche, quinteuse, que la malade cherche vainement à retenir; pas d'expectoration. Cet état douloureux s'accompagne d'une fièvre élevée ; température à 38°7; pouls, rapide, à 100, plein, bien frappé.

A l'examen, immobilisation absolue de l'abdomen du côté droit ainsi que des côtes inférieures ; aucun soulèvement inspiratoire. La respiration, superficielle, convulsive, est nettement du type costal supérieur. Pas d'ampliation thoracique. La palpation est difficile à pratiquer, car le simple contact de la main sur la région thoracique inférieure, réveille la douleur. Les vibrations thoraciques difficiles à percevoir, ne paraissent pas modifiées. Mais la pression permet de déterminer l'existence de points douloureux caractéristiques : le bouton diaphragmatique est net. Toute la partie inférieure de

l'hémithorax droit est sensible jusqu'à un travers de doigt au-dessous du mamelon ; pas de point douloureux dorsal. La pression au niveau de la partie interne des espaces intercostaux droits réveille une légère douleur, surtout dans le premier espace. De même, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien, la pression produit une douleur vive, ressentie en même temps au niveau du diaphragme. Pas de point vertébral. Une palpation profonde exercée sur l'abdomen, en refoulant les viscères de bas en haut, donne lieu à une douleur intense et caractéristique sur le diaphragme ; la pression large ne réveille aucune contraction du muscle ; la paroi abdominale reste immobile.

A la percussion, également très pénible, pas de modifications de la tonalité, ni en avant, ni en arrière. Enfin, à l'auscultation, le murmure vésiculaire est diminué, à la base droite en arrière, par comparaison avec le côté opposé ; mais ni souffle, ni bruits surajoutés, ni modifications de la voix. Rien aux sommets. Cœur normal, bruits réguliers, bien frappés. Pression artérielle au Pachon : 16-7. Langue humide, légèrement voilée ; pas de constipation ; foie non augmenté, rate non percutable. Pas de troubles du système nerveux. Urines : ni albumine, ni sucre. Il existe donc des signes évidents d'atteinte diaphragmatique ; en raison de la fièvre, de l'absence d'antécédents et d'autres signes abdominaux, on pense à une pleurésie diaphragmatique droite.

Traitement : régime lacté, potion calmante, ventouses sèches. Mais les phénomènes douloureux sont tels qu'une piqûre de morphine (1 cgr.) est pratiquée.

Le soir : température 39 degrés, pouls 110. La malade a été soulagée par la morphine, douleur et dyspnée ont diminué, permettant le repos.

24 janvier. — Température 38°4, pouls 96. La malade a passé une bonne nuit, mais les phénomènes douloureux et dyspnéiques ont repris dans la matinée avec intensité ; il existe encore de l'orthopnée. Il y a toujours une hyperesthésie de la partie inférieure de l'hémithorax droit, avec douleur vive dès que l'on applique la main sur le thorax. Le hoquet persiste. Les signes physiques restent peu marqués, mais à la partie tout inférieure, à droite et en arrière, quelques petits frottements. Enveloppements humides chauds du thorax. Le soir : 38°2, pouls à 100. Etat stationnaire, les signes douloureux persistent, mais dyspnée moins latente. Légère submatité à l'extrême base ; une ponction exploratrice ne donne aucun résultat. Léger délire.

25 janvier. — Température 37°8, pouls 92. Douleur spontanée moins vive ; cependant la pression aux points douloureux détermine toujours de la douleur. L'oppression a également diminué ; respirations : 24 par minute. Frottements plus nets à l'auscultation.

Examen radioscopique : le diaphragme est immobilisé dans sa moitié droite ; il a une excursion normale du côté gauche ; sa limite supérieure apparaît moins nette, légèrement engluée. Le sinus costo-diaphragmatique gauche s'éclaire normalement ; il est légèrement obscurci à droite. Dans le reste du thorax, les sommets sont clairs ; espace clair médian se voit nettement. Quelques ganglions hilaires. Le soir, température à 38°7 ; la malade souffre toujours beaucoup.

26 janvier. — T. 37°5, pouls 88. Il y a une amélioration notable ; la malade a dormi ; elle souffre encore, mais l'orthopnée a disparu ; il existe encore une douleur à la pression, au bouton diaphragmatique et au point sterno-mastoïdien. Le murmure vésiculaire paraissant plus affaibli, et la base droite étant

toujours submate, on fait une deuxième ponction, qui est négative. Soir : T. 37°6, pouls 92. Le hoquet a disparu. Ventouses sèches à la base droite.

27 janvier. — T. 38 degrés, pouls 100. La malade respire plus librement ; l'expansion abdominale inspiratoire se fait, quoique faiblement. Persistance des points douloureux à la pression, surtout du bouton diaphragmatique. Les frottements sont perçus plus nettement. Soir : T. 37°9.

28 janvier. — T. 37°5. Soulagement considérable ; légère douleur au point sterno-mastoïdien et au bouton diaphragmatique. Toux rare et peu douloureuse. Frottements plus rares. Régime lacto-végétarien ; ventouses à la base droite. Urotropine 1 gr. 50. Soir : T. 38°2 ; légère douleur intermittente de l'hypocondre.

29 janvier. — T. 37°4, pouls 88. Douleurs spontanées, dyspnée et hoquet ont disparu ; pas de point scalénique ; seul, le bouton diaphragmatique est encore sensible. La submatité a diminué, le murmure est perçu plus nettement ; encore un léger frottement après la toux, à la partie inférieure de la base droite. Soir : T. 37°1. Bon état général, la malade dort bien et a commencé à s'alimenter.

30 janvier. — T. 37 degrés ; signes physiques aussi peu marqués que la veille. Dans l'après-midi, la malade se décide brusquement à quitter l'hôpital ; elle sort, très soulagée.

Obs. III (*Pleurésie diaphragmatique séro-fibrineuse droite* (*Rendu, Cliniques médicales*) résumée.) — Femme de quarante-six ans. Soignée deux mois auparavant pour un point pleurétique : début brusque par douleur à maximum épigastrique, étendue à toute la base droite, et correspondant aux insertions du diaphragme. C'est une douleur vive, provoquant des plaintes ; la malade anxieuse, retient sa respiration et reste immobile, couchée sur le dos. Cette douleur s'exagérait par une pression large de l'abdomen refoulant les viscères de bas en haut ; elle est réveillée par la pression sur les derniers espaces intercostaux, et acquiert son maximum au niveau du bouton diaphragmatique ; douleur à la pression entre les deux chefs d'insertion du sterno-cléido-mastoïdien. Signes physiques à peu près nuls ; thorax et surtout dernières côtes moins mobiles ; diminution des vibrations, submatité, affaiblissement du murmure vésiculaire.

Actuellement, pas de signes pleuraux, mais craquements aux sommets.

Obs. IV (*Pleurésies diaphragmatiques successives. Tuberculose pulmonaire et péritonéale consécutive* (*Rendu, Cliniques médicales*) résumée.) — Marie F..., trente-cinq ans. Soignée trois ans auparavant à Nélaton, pour pleurésie diaphragmatique gauche très douloureuse ; pendant une semaine, signes de névralgie phrénique, l'inflammation restant circonscrite au diaphragme. Puis, les douleurs s'atténuèrent en même temps qu'apparut un épanchement abondant, qui nécessita la thoracentèse. La malade sortit guérie, après six semaines.

Cette année, en avril, la malade revint avec des signes de pleurésie diaphragmatique droite, restée sèche, mais très douloureuse, avec irradiations abdominales et hyperesthésie diffuse de tout le côté droit du thorax. En outre, la malade avait maigri, toussait un peu et expectorait quelques crachats purulents.

Au sommet droit, respiration rude et quelques craquements secs ; bacilles dans les crachats. Guérison de cette pleurésie en trois semaines.

Vers la fin de mai, elle revient avec des signes de péritonite bacillaire et du ramollissement du sommet droit.

Obs. V (*Pleurésie diaphragmatique droite séro-fibrineuse* (*Paillard, Thèse de Paris*) résumée.). — L... blanchisseuse, Hôtel-Dieu, 15 mai 1909. Tableau classique de la pleurésie diaphragmatique, avec douleur intense, névralgie phrénique et constatation des signes à la base droite du thorax. Malade couchée sur le côté gauche ; la pression de l'abdomen réveillait une vive douleur dans la région du diaphragme ; il était impossible, par quelque procédé que ce soit, de mettre en évidence les contractions du diaphragme ; l'abdomen était complètement immobile, lors des mouvements respiratoires.

Après trois semaines d'évolution fébrile irrégulière, les phénomènes se sont progressivement amendés sans vomique (il s'agissait, comme l'a montré la ponction, d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse).

Obs. VI (*Pleurésie diaphragmatique gauche (von Stenitzer, Wiener klinische Wochenschrift, 1903)* résumée). — A. M..., vingt-quatre ans, domestique, le 2 février 1903, a accouché douze jours auparavant d'un enfant bien portant.

Le 31 janvier, brusquement fièvre et toux avec céphalée légère. Toux pénible, accompagnée d'une vive douleur dans l'épaule gauche.

Le 4 février, température 38 degrés, pouls 104, face livide ; dyspnée intense ; thorax immobile, respiration superficielle (32 par minute), avec le type costal supérieur. Tympanisme à gauche et en arrière ; avec affaiblissement du murmure vésiculaire. Dans les inspirations profondes, douleur vive en arrière avec propagation à l'épaule ; douleur à la pression sur les côtes inférieures ; bouton diaphragmatique et point phrénique au cou.

Les signes persistent les jours suivants ; le 17 février, la douleur a disparu, sauf le point scalénique, qui est encore légèrement douloureux à la pression. La radioscopie montre le diaphragme plus élevé à gauche et immobile. Quitte l'hôpital, guérie le 18 février.

Obs. VII (*Pleurésie diaphragmatique droite séro-fibrineuse (Dexter, Cleveland medical Journal, 1914)* résumée). — R. B...,pris deux jours avant son entrée d'un point de côté violent à droite avec frisson. Douleur sur le bord externe du trapèze au cou et sur le phrénique droit ; hyperesthésie au niveau de l'hypocondre droit.

Signes légers de présence de liquide à la base droite en arrière, signes qui augmentèrent et nécessitèrent une ponction de un demi-litre de liquide citrin. Guérison.

Obs. VIII (*Pleurésie en équerre (diaphragmatique et médiastine séro-fibrineuse gauche). Chauffard (Presse médicale, 1904)* résumée). — Homme quarante ans, depuis cinq mois rhume persistant. Le 10 novembre 1901, violent point de côté gauche, avec dyspnée intense ; la douleur augmente à chaque effort. Immobilité presque complète du diaphragme, avec respiration costale supérieure. Matité à la base gauche, avec silence respiratoire, égophonie, pectoriloquie aphone. Point de Guéneau de Mussy, douleur sur les insertions diaphragmatiques ; à la ponction, liquide séreux. Diagnostic : pleurésie diaphragmatique gauche.

Les jours suivants, amélioration des signes fonctionnels ; le 6 janvier, les

signes physiques remontent le long de la colonne vertébrale, formant une bande verticale, qui, jointe à la matité transversale, reproduit la disposition en équerre. Quelques jours plus tard, la grande cavité est envahie, avec sédation des phénomènes fonctionnels. Thoracentèse : 1.200 grammes de liquide séreux. Guérison.

Obs. IX (*Pleurésie diaphragmatique droite, associée à une pleurésie du médiastin antérieur (Roubier, Paris médical, 1918)* résumée). — R... Pierre, caporal e infanterie, vingt-deux ans, entre à l'hôpital, le 26 juillet 1917. Antécédents personnels : bronchite en 1904.

Début par un point de côté en avant à droite, et dyspnée ; toux quinteuse, avec recrudescence douloureuse ; ni hoquet, ni cyanose. Température 40 degrés. Polypnée (40) : quelques sous-crépitants à l'extrême base droite, légers frottements à la partie interne des espaces intercostaux, près du sternum. Pas de bouton diaphragmatique ; douleur à la pression de la partie interne des deux premiers espaces et au point sterno-mastoïdien.

Le 29 juillet, température 39 degrés ; dyspnée moins vive (36) ; zone de matité franche entre le sternum et la ligne mamelonnaire droite, remontant jusqu'au deuxième espace en haut ; pointe du cœur déviée.

Le 31 juillet, les douleurs persistent à la base droite ; à ce niveau bande de submatité aiguë, avec quelques sous-crépitants. En avant, matité franche allant de la ligne axillaire antérieure au bord du sternum, qu'elle dépasse.

1er avril : mêmes signes. Ponction de 100 centimètres cubes (lymphocytes et globules rouges).

Obs. X (*Pleurésie diaphragmatique gauche séro-fibrineuse* (*Widal, Journal des Praticiens, 1913*) résumée). — Femme, présentant tous les symptômes d'une spléno-pneumonie ; matité du côté gauche, diminution du murmure vésiculaire, vibrations thoraciques presque normales. La ponction avec une longue aiguille en arrière ramène du liquide citrin.

Radioscopie : épanchement en forme de dôme caractérisant un épanchement sus-diaphragmatique.

Obs. XI (*Pleurésie diaphragmatique gauche séro-fibrineuse* (*Symphyse du péricarde, hypertrophie du ventricule gauche).* Mort *(Marcel Labbé, Bulletin de la Société Anatomique, mars 1897)* résumée). — Alfred D..., couvreur, dix-neuf ans, entre le 1er février 1897, à Beaujon, avec dyspnée intense. Deux mois auparavant, après une chute, il fut soigné pour oppression, fièvre et douleurs à droite. Réformé pour affection organique du cœur.

Le 30 janvier 1897, pris brusquement de dyspnée et de douleur vive à la base gauche.

1er février : le malade étendu, souffrant de dyspnée avec polypnée (96), de douleur en ceinture à la base du thorax. Aucun signe à l'auscultation. Température 40 degrés, pouls à 108, bondissant ; pouls capillaire. La pointe bat dans le sixième espace, en dehors du mamelon ; souffle diastolique à l'orifice aortique.

3 février : points douloureux phréniques complets ; bouton diaphragmatique. Respiration costale supérieure (48 par minute).

Aux bases : submatité à droite, sous crépitants et frottements. Par ponction, on retire quelques centimètres cubes de liquide citrin.

Mort subite le 6 février.

Autopsie : Cœur : ventricule gauche énorme ; paroi épaissie ; symphyse complète des 2 feuillets du péricarde : valvules saines. Plèvre gauche : symphyse phréno-costale ; fausses membranes récentes sur la face externe et la base du lobe inférieur ; petite quantité de liquide citrin entre la base et la plèvre diaphragmatique. Plèvre droite : adhérences à la base. Foie cardiaque. Reins sains.

Obs. XII *(Pleurésie diaphragmatique gauche).* Mort *(von Stenitzer, Wiener klinische Wochensehrift, 1903)* résumée). — W. J..., vingt-huit ans. Entré le 12 juillet 1902 ; début le jour précédent. Température 38°2, 38°8, dyspnée, par de toux. Douleur lombaire irradiée à l'épaule gauche. Douleur à la pression sur le rebord costal et le phrénique gauche au cou. Bouton de Guéneau de Mussy. Respiration diminuée à la base gauche. Traube agrandi. Immobilité complète du thorax, avec contracture de la partie supérieure de l'abdomen à gauche. La température augmente les jours suivants ; météorisme abdominal intense. Mauvais état général. Mort le 16 juillet.

Autopsie : Exsudat fibrineux épais à la base du poumon gauche et sur la plèvre diaphragmatique. Compression du diaphragme et du poumon par le météorisme.

Examen microscopique : séreuse très vascularisée avec dépôts de fibrine ; infiltration leucocytaire qui s'étend entre les interstices musculaires du diaphragme.

Pleurésies diaphragmatiques secondaires

Obs. XIII *(Pleurésie diaphragmatique droite subaiguë, au cours d'une petite pleurésie de la grande cavité)* (personnelle). — R... Charlotte, infirmière, vingt-deux ans, entre à Lariboisière, service du Dr Florand, remplacé par le Dr Courcoux, pour un point de côté droit, le 22 janvier 1919. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ; famille de 16 enfants, une sœur morte à douze ans de maladie de cœur, une autre à seize ans de méningite tuberculeuse, une troisième à trois mois (cause inconnue), une quatrième à vingt-trois ans, au cours d'une crise d'appendicite. Les autres sont bien portants. Réglée à treize ans, a eu une bonne santé jusqu'en 1917.

En avril 1917, soignée pour fièvre typhoïde, qui a évolué normalement ; dans les derniers jours de la maladie, elle eut un érythème noueux, qui guérit en quinze jours, puis une rougeole. Elle reprit son service d'infirmière le 1er septembre 1917 ; quelques jours après, point de côté peu intense à droite, qui alla progressivement en augmentant, avec gêne respiratoire et légère ascension thermique le soir. Ce point disparut peu à peu.

En novembre 1918, atteinte d'une grippe, qui dura huit jours avec légère bronchite. Elle reprit son travail, continuant à tousser.

Le 15 janvier, après un refroidissement, elle est prise de frissons et d'une vive douleur dans le côté droit. Cette douleur augmentant, elle entra à l'hôpital le 22 janvier.

Examen : la malade souffre d'un point de côté peu intense, mais persistant ; cette douleur existe sous forme d'une gêne, plus importante, au moment des grandes inspirations. La malade localise sa douleur au-dessous du sein droit. Dyspnée relativement légère, lorsque la malade est couchée, mais plus accen-

tuée dans la station debout. Pas de polypnée (20). Toux sèche et pénible, amenant une légère expectoration muco-purulente. C'est une femme bien constituée, mais ayant maigri sensiblement : la face est pâle. Température à 38 degrés, pouls régulier et bien frappé à 88.

A l'inspection, l'expansion du thorax à droite est moins marquée qu'à gauche. Palpation : sensation de résistance à droite ; vibrations légèrement diminuées en arrière, à la base, sur une étendue large de la paume de la main. La percussion est normale en avant : en arrière, matité franche, occupant le quart inférieur du thorax, à limite supérieure horizontale. A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire en arrière, à la base droite ; quelques frottements pleuraux à la limite supérieure. Ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. L'examen des sommets dénote une légère submatité sous la clavicule, avec inspiration rude ; quelques craquements après la toux dans la fosse sus-épineuse droite. L'examen des différents appareils est négatif. Urines claires ne contenant ni albumine, ni sucre. Règles normales.

Une ponction exploratrice faite en arrière dans le neuvième espace permet de retirer 2 centimètres cubes de liquide citrin, dont la formule cytologique est : polynucléaires neutrophiles 31, éosinophiles 4, lymphocytes 60, grands **mononucléaires 5 ; quelques hématies.**

L'examen des crachats fait constater la présence de bacilles de Koch. Il s'agit donc d'une petite pleurésie droite chez une femme présentant des **lésions bacillaires du poumon droit.**

Traitement : salicylate de soude 2 grammes, urotropine 1 gr. 50. Ventouses **sèches à la base droite.**

23 janvier. — Température : matin, 37°4, soir, 38°1. Pas de changements à **l'examen.**

Le 24 janvier et les jours suivants, la température se maintient entre 37°2 le matin et 37°9 le soir ; l'épanchement est stationnaire.

Le 4 février, l'épanchement a diminué : une nouvelle ponction ramène difficilement 1/2 centimètre cube de liquide citrin contenant des lymphocytes.

Les 5 et 6 février, la température descend le soir à 37°4 ; frottements à la base droite.

8 février. — La température remonte à 38°3 ; la malade se plaint depuis la veille au soir d'une douleur plus vive, surtout marquée lorsqu'elle s'assied dans son lit, ou lorsqu'elle tousse. Cette douleur occupe la partie inférieure de l'hémithorax droit ; elle est sourde, continue, et s'accompagne, au moment de la toux, d'une irradiation dans l'épaule droite. La gêne respiratoire a augmenté légèrement, surtout pendant la nuit ; nombre des mouvements respiratoires par minute : 24. La palpation réveille la douleur sur le rebord costal, surtout en avant ; le bouton diaphragmatique existe. Ni point médio-sternal, ni points juxta-sternaux ; la pression entre les deux chefs du sterno-mastoïdien réveille une sensibilité vive, que la malade rapporte à la région diaphragmatique. La respiration est du type costal ; l'abdomen reste immobile au moment de l'inspiration. La pression de l'abdomen de bas en haut produit une sensation douloureuse très nette, et on n'arrive pas par ce procédé, à mettre en évidence la contraction diaphragmatique. Les signes physiques sont très réduits ; très légère submatité à la base droite. La respiration est perçue, un peu affaiblie ; quelques frottements. Température du soir : 38°4. L'ensemble de ces signes indique une extension du processus à la plèvre diaphragmatique. Ventouses sèches ; extrait thébaïque (3 cgrs).

8 février. — Température matin : 37°9, soir 38°3. Les signes précédents persistent sans modifications.

9 février. — Température matin : 37°7, soir 38°1. La malade se plaint toujours de son côté.

Examen radioscopique : immobilité presque absolue du diaphragme du côté droit ; le côté gauche a son excursion normale. L'ombre diaphragmatique, difficile à délimiter en bas, à cause du foie, est limitée très confusément à sa partie supérieure ; sinus costo-diaphragmatique presque comblé par une opacité, qui remonte jusqu'au tiers inférieur du thorax ; sinus profond à gauche et s'éclairant bien. Sommet gauche normal ; à droite, marbrures dans la moitié supérieure du poumon droit, le sommet a une teinte grise diffuse et s'éclaire mal après la toux. Petits ganglions hilaires. Ventouses sèches. Phosphate tricalcique 1 gr. 50.

10 février. — Persistance des points phréniques à la pression, mais douleur spontanée très atténuée. T. 38°4, soir 37°9. Sueurs nocturnes.

11 février et jours suivants. — La température se maintient entre 37°5 le matin et 38 degrés le soir. La malade paraît avoir maigri.

22 février. — La malade accuse encore une sensation de gêne du côté droit, lorsqu'elle fait une inspiration profonde ; très légère sensibilité au niveau du bouton diaphragmatique dans une zone plus diffuse, et aussi au point scalénique.

Cet état se prolonge les jours suivants avec une température de 37°2 le matin, 37°5 le soir. Sort le 8 mars, souffrant encore d'une gêne légère dans le côté droit, et avec une induration du sommet droit.

Obs. XIV (*Pleurésie diaphragmatique gauche subaiguë* (*Huchard, Gazette médicale de Paris, 1892, 20 février*) résumée). — Malade, sexe féminin, Bichat. Entrée le 29 novembre 1891 avec oppression et toux quinteuse, sèche et très fréquente. A l'examen, épanchement pleural de la base gauche, peu abondant. Dans les changements de position, surtout dans le passage du décubitus dorsal à la position verticale, la toux se réveille ou augmente. Douleur spontanée peu marquée ; douleur à la pression au bouton diaphragmatique, l'épigastre ; la demi-ceinture douloureuse existe, ainsi que le bouton diaphragmatique dorsal et le point sterno-mastoïdien.

Cet état existe encore le 10 décembre.

Obs. XV (*Pleurésie diaphragmatique droite chez un tuberculeux* (*Obs. XXXV, thèse Hermil, Paris*). — D..., vingt et un ans, entre à l'hôpital, avec tous les signes d'une phtisie confirmée ; toux sèche, fièvre, hémoptysies, amaigrissement ; signes de tuberculose au poumon droit. Un mois et demi après son entrée, douleur assez vive épigastrique, dyspnée marquée dans le décubitus dorsal. Pas de signes physiques pleuraux. Diagnostic : pleurésie diaphragmatique droite probable. Quitte l'hôpital légèrement amélioré.

Obs. XVI (*Pleurésie diaphragmatique droite chez un tuberculeux* (*Obs. XXXVII, thèse Hermil, Paris*). — G..., trente-trois ans, hémoptysies et pleurésie droite antérieures ; lésions tuberculeuses au sommet gauche. Pris de douleur à droite sur la ligne correspondant au rebord des cartilages costaux ; douleurs à l'angle de l'omoplate et frottements. Augmentation de la douleur par les mouvements et les respirations profondes. Abdomen rétracté ; respiration costale. Sort après quelques semaines, en voie d'amélioration.

Obs. XVII (*Pleurésie diaphragmatique double* (*Pujol, Journal de médecine de Bordeaux 1912, p. 685*) résumée). — D..., vingt-trois ans, entrée à l'Asile Château-Prion, le 4 mars 1912. Démente précoce, à forme simple. Rien dans ses antécédents personnels et héréditaires. La malade présentait depuis septembre 1911 un mauvais état général. Il n'a jamais été possible de se rendre compte de l'état de ses poumons ; l'auscultation était impossible ; la malade, du fait de son négativisme, se refusait à respirer lorsqu'on lui commandait de le faire. Elle meurt le 28 avril 1912.

A l'autopsie, pleurésie diaphragmatique des deux côtés avec dépôts fibrineux et caséeux abondants, surtout à droite. Foyer de pneumonie autour des nodules tuberculeux dans le lobe inférieur des poumons droit et gauche. Les autres lobes sont infiltrés de granulations tuberculeuses. Nodules tuberculeux dans la rate, le foie ; granulations tuberculeuses au niveau du cul-de-sac péricardique, au niveau de l'aorte. Dans le ventricule gauche, dépôt de fibrine très abondant dû à une endocardite.

Obs. XVIII (*Pleurésie diaphragmatique gauche chez un brightique* (*Paillard, thèse Paris, 1911*) résumée). — S... Clovis, trente-huit ans. Lariboisière, salle Lasègue, n° 6, décembre 1910. Entre pour point de côté violent de la base gauche durant depuis huit jours : dyspnée, insomnie et fatigue. Malade dans le décubitus latéral droit : respiration costale supérieure. Névralgie phrénique gauche, souffle pleurétique localisé à la base, égophonie. La ponction retire du liquide citrin. On ne peut mettre en évidence les contractions diaphragmatiques par la compression abdominale, ni sa mobilité par l'épreuve de la toux. Pas de température, un peu d'albumine dans les urines. Examen radioscopique non pratiqué. Au bout de six jours, la respiration s'embarrasse, le pouls devient filant, sueur d'urée, mort dans le coma.

Autopsie : Péricardite fibrineuse, pleurésie diaphragmatique. Reins petits et granuleux.

Obs. XIX (*Pleurésie en équerre chez un rhumatisant en traitement* (*Chauffard. Presse médicale. 1902, p. 383*) résumée). — Rhumatisant en traitement, n° 24, salle Chauffard. Entre le 15 décembre 1901 pour poussée de rhumatisme articulaire subaigu ; léger souffle à la pointe le 20 décembre.

Le 29 décembre, douleur dorsale très vive à la base droite, avec matité et souffle, formant à la base une bande transversale de trois travers de doigt. **Ponction exploratrice négative.**

Le 2 janvier, le souffle remonte le long de la colonne vertébrale ainsi que la matité ; les signes pleurétiques affectent la disposition en équerre ; la ponction ramène 10 centimètres cubes de liquide citrin.

Evolution bénigne ; guérison en quelques jours.

Obs. XX (*Pleurésie diaphragmatique droite, secondaire à un foyer de pneumonie* (*Dexter, Cleveland medical Record*) résumée). — E. R..., femme, vingt-deux ans, entre à l'hôpital de Cleveland le 20 novembre 1913 : enceinte de trois mois. Souffre depuis quelques jours d'un point de côté droit, avec fièvre. Signes physiques d'un foyer à la base droite. Abdomen dépressible, mais douleur à la pression dans l'hypocondre droit : douleur au niveau du bord externe du trapèze avec hoquet fréquent. Température 38 degrés, respiration 26, pouls 116. Leucocytose sanguine 19.600.

La malade ne peut être suivie, car elle quitte brusquement l'hôpital.

Obs. XXI (*Pleurésie diaphragmatique droite, mort* (*Aquino, Indiana Medical Record, 1900*) résumée). — J. S.... cuisinier, âgé de cinquante-cinq ans, entre à l'hôpital civil le 2 novembre 1900 ; pris le 30 octobre d'une douleur aiguë dans le côté droit avec frissons et fièvre. Fièvre élevée (40°2), violente douleur dans le côté droit, accrue par la toux et les inspirations profondes ; respiration superficielle, brève, précipitée (50 par minute), toux sèche, pouls rapide à 110.

Le deuxième jour de l'entrée, la douleur était ressentie davantage sur le rebord costal ; toux quinteuse avec expectoration ; polypnée (45), température à 39 degrés, pouls à 100. Signes de bronchite.

Le 4 novembre, respiration haletante et pénible (58) ; râles sous-crépitants à la base.

Le 5, dyspnée encore plus marquée que la veille ; respiration uniquement costale ; signes de présence de liquide dans la plèvre. Expectoration abondante. Le malade meurt dans la journée.

Autopsie : Adhérences entre la circonférence de la base du poumon droit et la paroi ; exsudation abondante entre le poumon et le diaphragme, avec, sur les surfaces pleurales, une couche fibrineuse épaisse d'un pouce. Les deux poumons étaient congestionnés et œdématiés aux bases. Rien d'anormal sous le diaphragme.

Obs. XXII. — *Pleurésie sus-diaphragmatique droite chez un cardiaque* (*Renon, Journal des Praticiens, 6 juin 1903*) résumée). — Homme de quarante-cinq ans, entre le 3 janvier 1900, à Laënnec, atteint de sclérose à type myo-valvulaire, avec souffle mitral. Il arrive avec dyspnée d'effort, œdème des jambes, albuminurie et arythmie. Congestion des bases. Amélioration par le repos, le régime, la théobromine.

Le 25 janvier, douleur subite dans l'aisselle droite, angoissante ; le lendemain, matité en arrière, se prolongeant en avant, avec léger souffle, quelques sous-crépitants. Il s'agit d'un infarctus avec crachats hémoptoïques deux jours après, le 29 janvier, matité plus nette en avant, le foie abaissé déborde les fausses côtes. Une ponction exploratrice, faite en arrière reste sans résultat ; faite en avant, dans le quatrième espace, elle donne du liquide citrin. Evacuation d'un litre de liquide citrin, clair, albumineux.

Le 1er février, nouvelle thoracentèse : évacuation de 1.250 grammes de liquide plus foncé.

Obs. XXIII (*Pleurésie diaphragmatique droite séro-fibrineuse d'origine appendiculaire* (*A. Besson, Journal des Sciences médicales de Lille, 1904*) résumée). — Jeune fille de vingt-huit ans ; bons antécédents. Soignée depuis trois ans pour troubles gastro-intestinaux, constipation et point douloureux appendiculaire. En octobre, douleur en coup de poignard dans la région cœcale, puis épigastrique. Température 38°2, pouls 104, petit et rapide ; facies décoloré, lèvres cyanosées, angoisse, respiration courte et saccadée. Nausées sans vomissements. Rien à l'examen de l'appareil respiratoire, mais immobilisation de la base du thorax ; type respiratoire costal supérieur. La douleur est le phénomène dominant, avec irradiations dans la région scapulaire droite. Zone très douloureuse à la pression même superficielle dans la région appendiculaire. Diagnostic : coliques hépatiques, morphine, cataplasmes laudanisés, boissons glacées. Le soir, 38°3, pouls à 90. Etat général meilleur, mais les phénomènes douloureux prédominent dans la région appendiculaire, avec

éfense musculaire. On pense à une appendicite : glace, opium, boissons lacées. Le lendemain matin, température 38 degrés, pouls 88 ; tableau d'une ppendicite de moyenne intensité ; mais la dyspnée a réapparu avec les douurs et une petite toux sèche.

Examen de la poitrine : maximum des douleurs au creux épigastrique, mais ussi douleurs en ceinture au niveau des insertions du diaphragme ; pression ouloureuse le long du bord du sternum dans les premiers espaces intercosaux. A chaque inspiration, il y a au niveau de l'hypocondre, aspiration, onc paralysie du diaphragme. A la base droite, quelques râles crépitants ; en au cœur, foie augmenté, pas d'albumine dans les urines. Il s'agit, pour auteur, d'une pleurésie diaphragmatique avec évolution parallèle d'un foyer ppendiculaire. La crise appendiculaire se résoud en dix jours. Plèvre : les ouleurs s'amendent en même temps qu'apparaissent aux deux bases les gnes d'un épanchement double, modéré à gauche, volumineux à droite.

Guérison complète en sept semaines ; fin décembre, santé florissante.

Obs. XXIV (*Symphyse caséeuse totale de la plèvre droite chez un enfant un an et demi, secondaire à un chancre d'inoculation pulmonaire situé ns le voisinage de la plèvre médiastine, au contact de la plèvre diaphragmaque* (*L. Tixier, Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*), sumée). — Marguerite T..., un an et demi, Enfants-Malades, le 5 novembre 09, pour constipation, vomissements et quintes de toux. Depuis huit jours, ises convulsives et vomissements. Signes nets de méningite. Ponction lomire : lymphocytes et rares bacilles de Koch. Dyspnée vive avec respiran du type costal supérieur; aucun signe stéthoscopique ; pouls à 112.

Le 12 novembre, l'enfant tombe dans le coma et meurt le lendemain.

Autopsie : lésions de méningite tuberculeuse. Le médiastin est occupé par une asse ganglionnaire avec transformation caséeuse complète. Chancre d'inolation pulmonaire au contact de la plèvre diaphragmatique. Symphyse mplète de la plèvre diaphragmatique, constituée uniquement par du tissu séeux. Diaphragme semble détruit; la symphyse se poursuit au niveau des ux feuillets du cul-de-sac costo-diaphragmatique. Granulations tuberculises dans les deux poumons.

leurésies diaphragmatiques avec syndrome abdominal

Obs. XXV (*Pleurésie diaphragmatique droite avec syndrome appendiculaire* (*Michelazzi, Gazetta degli Ospedali, Milan, 1908*) résumée). — Homme vingt-neuf ans, pris subitement d'une douleur épigastrique avec irradians vers la base de la moitié droite du thorax, douleur exaspérée par les ouvements respiratoires. En même temps, fièvre élevée avec frisson. Les rs suivants, la localisation douloureuse s'étendit à toute la partie inférure de l'abdomen droite, avec vomissements bilieux et alimentaires, hoquet météorisme. A l'examen, sensibilité exquise au point de Mac Burney ; en sence de ces phénomènes, le diagnostic d'appendicite est porté : opium et ce.

Appelé, M. Michelazzi fut frappé, à l'inspection du thorax, par une inertie resatoire considérable de la moitié droite de la cage thoracique. Cette constaion l'engagea à examiner l'appareil respiratoire, qui dénota quelques rares

frottements en avant et à droite, au niveau des sixième et septième espaces intercostaux, mais l'hémiparésie diaphragmatique semblait devoir être en rapport avec le diaphragme et les organes sus-jacents plutôt qu'avec les organes abdominaux; il trouva le bouton diaphragmatique ; une pression, même légère entre les deux chefs du sterno-mastoïdien, provoquait une douleur très vive.

Les accidents gastro-intestinaux s'atténuèrent graduellement, tandis que les signes pleurétiques s'accentuèrent; une pleurésie séro-fibrineuse se manifesta d'abord localisée à la plèvre diaphragmatique, étendue ensuite à la grande cavité. Une ponction exploratrice dans le septième espace donna issue à un liquide citrin, limpide. Guérison en un mois.

Obs. XXVI (*Pleurésie diaphragmatique droite simulant une appendicite* (*Fenwick, The Lancet, 1893*) résumée). — Homme, vingt-deux ans, entre au London Hospital, pour crise d'appendicite ; début, deux jours avant, par une douleur subite dans la fosse iliaque droite, avec vomissements.

A l'entrée, température à 39°4, pouls à 120, délire léger; douleur intense, respiration 36. Immobilité et contracture de l'abdomen, pendant l'inspiration; le maximum de la douleur siège dans la fosse iliaque droite avec irradiations inguinales. Hyperesthésie cutanée, douleur vive à la palpation; toucher rectal négatif. Aucun signe thoracique. Dans la nuit, apparition d'une toux brève et sèche.

Le troisième jour, température à 39 degrés, pouls à 112, respiration 40, fosse iliaque toujours très sensible.

Le quatrième jour, température à 37 degrés, et à l'examen, frottement à la base droite. Les signes abdominaux cédèrent rapidement, et l'affection pleurale continua son cours avec apparition d'un épanchement.

Obs. XXVII (*Pleurésie diaphragmatique droite séro-fibrineuse avec syndrome de cholécystite calculeuse* (*Fenwick, Lancet, 1893*) résumée). — Homme de trente-quatre ans, pris d'une douleur brusque dans l'hypocondre droit. Antécédents : dysenterie et pneumonie. Douleur considérable, avec face pâle, fièvre (39°) pouls petit et rapide. Contracture abdominale marquée à droite ; la moindre pression produit une douleur vive dans l'hypocondre droit. Respiration nettement costale. Le foie déborde le rebord costal. Pas de signes thoraciques. La fièvre persiste (40°) avec douleur persistante et vomissements. On pensa à la lithiase biliaire, avec cholécystite.

Le troisième jour, matité à la base droite, en arrière; extension rapide des signes physiques avec atténuation des signes généraux; chute de la température. Epanchement séro-fibrineux, avec disparition de la douleur; guérison.

Obs. XXVIII (*Pleurésie diaphragmatique gauche avec syndrome de perforation d'un ulcus stomacal* (*W. Collier, Birmingham medical Review, 1900* résumée). — Jeune fille de vingt ans, prise subitement en juillet 1898, d'une violente douleur au niveau de l'estomac ; depuis quelques semaines, elle se plaignait de douleurs tardives après les repas.

A l'examen, respiration uniquement thoracique, abdomen contracturé, très douloureux à la palpation; surtout à l'épigastre. Pas de vomissements, pouls petit à 90. On se décide pour l'expectative, en raison de l'absence des signes généraux et de la qualité du pouls. Le lendemain, douleur persistante; fièvre

(38°5), pouls à 120 ; abdomen dur, tendu. Quelques frottements à la base du poumon gauche en avant. On pense à une pleurésie diaphragmatique, diagnostic confirmé par l'apparition d'une pleurésie avec péricardite, qui guérit en quelques semaines.

Obs. XXIX (*Pleurésie diaphragmatique gauche avec syndrome de perforation d'ulcus gastrique* (*W. Collier, Birmingham medical Review, 1900*) résumée). — Jeune femme de vingt-cinq ans, traitée antérieurement pour gastralgie, en juin 1900, violente douleur dans la région du cardia ; respiration thoracique, abdomen dur et rétracté, douleur aiguë à la palpation de l'épigastre ; pouls ample à 90. Le lendemain, les signes douloureux persistent, mais un frottement pleural est perçu à la base gauche. Une pleuropneumonie se développa et évolua en quinze jours vers la guérison, lorsque le malade mourut subitement. Pas d'autopsie.

Obs. XXX (*Pleurésie diaphragmatique avec syndrome péritonéal* (*Fenwick, Lancet, 1893*) résumée). — Femme de quarante-trois ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, prise d'une douleur aiguë dans l'abdomen ; 40 degrés, pouls petit, rapide. Signes de tuberculose avancée aux sommets ; rien aux bases. Ventre contracturé et très douloureux à une pression même superficielle. Vomissements bilieux. Immobilité de tout l'abdomen, avec respiration à type exclusivement costal. On pouvait penser à une péritonite, à une perforation d'un ulcère. La respiration s'accélère, délire, coma et mort.

Autopsie : aucune lésion de péritonite, mais quelques petites ulcérations sur l'extrémité inférieure du grêle. Sommets infiltrés. Toute la surface pulmonaire diaphragmatique, ainsi que la surface correspondante du diaphragme sont recouvertes par un exsudat fibrineux récent.

Obs. XXXI (*Pleurésie diaphragmatique gauche avec syndrome péritonéal* (*Fenwick, Lancet, 1893*) résumée). — Garçon de treize ans, pris subitement d'une violente douleur stomacale avec vomissements ; délire, température à 39°6, pouls tendu, à 136, herpès labial. Douleur intense abdominale ; respiration courte, haletante, toux brève et sèche. Ventre rétracté et dur, le maximum de la douleur siège vers l'ombilic et la région lombaire gauche, exagérée par la moindre pression. Rien à l'examen de la poitrine. En l'absence de signes de pneumonie, on pense à une péritonite.

Dans la soirée, respiration accélérée, pouls à 156, pas de contractions diaphragmatiques. Toux légère.

Le lendemain, se produit une amélioration, la température descend à 38 degrés, la douleur diminue. Submatité de la base gauche, avec diminution du murmure, puis formation d'un épanchement.

Pleurésies diaphragmatiques avec hoquet

Obs. XXXII (*Pleurésie diaphragmatique gauche* (*Henri Claude et P. Armand-Delille, B. et M. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 13 décembre 1901*) résumée). — L..., soixante et un ans, menuisier, entre à Saint-Antoine, le 31 août 1901, se plaignant de lassitude extrême et surtout d'un hoquet incessant. Pas d'antécédents importants. Début quinze jours

auparavant par une lassitude anormale, obligeant le malade à s'aliter ; quelques jours après, douleur épigastrique très vive avec vomissements et hoquet, puis apparition d'œdème des membres inférieurs avec taches rouges, qui gagna les membres supérieurs. A l'entrée, hoquet continu (15 à 20 par minute). Eruption de purpura sur les membres ; météorisme abdominal, dilatation du réseau veineux à gauche. Pas de vomissements. Température à 38 degrés le soir, 37°8 le matin. Ni toux, ni expectoration ; râles de congestion aux deux bases. Examen général négatif. Aucun trouble dyspeptique antérieur, pas de troubles du phrénique. On pense à la tuberculose avec localisation péritonéale. Régime lacté, chloral.

Le 3 septembre, à la base gauche, signes d'épanchement, confirmation d'une pleurésie diaphragmatique. Le 4, évacuation de 350 grammes de liquide séro-fibrineux légèrement hémorragique (hématies, lymphocytes nombreux, rares polynucléaires). Le hoquet diminue de fréquence, mais reprend le soir avec intensité.

Le 6 septembre, l'épanchement atteint l'angle inférieur de l'omoplate ; les jours suivants, état stationnaire, persistance du hoquet. Aggravation à partir du 20, subdélire, incontinence, disparition du hoquet ; contracture généralisée ; signe de Kernig. Mort le 24, dans le coma.

Autopsie : épanchement occupant la partie supérieure de la plèvre gauche ; enkysté au niveau de la huitième côte par une fausse membrane, il s'étend sur toute la plèvre diaphragmatique, sans repousser le diaphragme en bas ; 500 grammes de liquide séro-fibrineux. Poumon congestionné, presque splénisé. La poche est tapissée d'une couenne jaune verdâtre, épaisse de 2 millimètres, s'étendant sur la face supérieure du diaphragme et la face inférieure du poumon. Diaphragme : moitié gauche épaissie (1 cm.) ; face supérieure recouverte d'une fausse membrane, semée de granulations miliaires, sur la face inférieure ; très abondantes à l'épanouissement des piliers sur le centre phrénique. Histologiquement : diaphragmite tuberculeuse. Lésions de méningite tuberculeuse.

Obs. XXXIII (*Pleurésie diaphragmatique gauche* (*Davies, Bristish medical Journal, 1910, p. 777*) résumée). — F. S..., âgé de vingt-deux ans, pris brusquement de douleur vive dans le dos avec dyspnée et polypnée, 39 degrés, pouls à 100. Le lendemain, frottements à la base gauche, avec douleur localisée à cette région. Après cinq jours, chute thermique à 37 degrés ; le jour suivant, hoquet douloureux, qui devint de plus en plus fréquent et violent, au point qu'au bout de quelques heures, il accompagnait chaque respiration. Morphine, bromure et chloral furent employés sans succès.

Le hoquet persista quatre jours, cessant pendant le sommeil ; la méthode de Laborde fut employée et amena la disparition de ce phénomène.

Obs. XXXIV (*Pleurésie diaphragmatique droite post-pneumonique* (*Assailly, thèse Lyon*) résumée). — H... P, vingt-neuf ans, cocher de tramways. Pneumonie du sommet droit ; le cinquième jour, hoquet douloureux avec vomissements ; le hoquet persista avec rire sardonique. A l'examen, on découvre le bouton diaphragmatique et quelques jours après, le point scalénique.

Aucun signe d'épanchement ; ponction négative. Les phénomènes diaphragmatiques diminuent le 7 juin et disparaissent le 9. Guérison.

Obs. XXXIII (*Pleurésie diaphragmatique droite post-pneumonique* (*obs. IV de thèse d'Assailly, Lyon*) résumée). — M. N..., soixante-dix-sept ans. Pneumonie franche de la base droite, qui a fait sa défervescence le 9 juin. Deux à trois jours avant la défervescence, apparition d'un hoquet intense, presque continu au début, douloureux ; pas de névralgie phrénique. Le 10 juin, frottements pleuraux à la base droite ; persistance du hoquet pendant huit jours. Guérison complète le 8 juillet.

Obs. XXXV (*Pleurésie diaphragmatique droite post-pneumonique* (*obs. V de thèse d'Assailly, Lyon*) résumée). — S.-J. N..., cantonnier, quarante-deux ans, entré le 19 juillet 1902. Pneumonie droite des lobes moyen et inférieur, chez un éthylique, ayant débuté le 16 juillet. Etat général grave ; subictère conjonctival. Expectoration gris-noirâtre et hoquet persistant. Décédé le 22 juillet.

Autopsie : œdème du lobe supérieur du poumon droit ; hépatisation du lobe inférieur. La plèvre diaphragmatique a perdu son aspect lisse, et est fortement dépolie, avec quelques exsudats à l'extrême base.

Obs. XXXVI (*Périphrénite, symptômes de lithiase biliaire* (*Lœper, Progrès médical, 1916*) résumée). — F..., convalescent de pleurésie droite, entre en janvier 1915 à Boucicaut avec des douleurs dans l'hypocondre droit, semblables à celles d'une lithiase latente. En 1914, les douleurs se sont accrues avec nausées vomissements, sensibilité sur le phrénique droit, polypnée, toux quinteuse et sèche, perte de l'appétit et amaigrissement. A l'examen, pas de liquide ; matité légère et obscurité respiratoire à la base droite. La palpation de la région hépatique et surtous vésiculaire est douloureuse.

Examen radioscopique du foie négatif, mais il existe des irrégularités du diaphragme droit et obscurité de la base. En décembre 1914, apparut une pleurésie droite avec irradiations abdominales et sous-hépatiques, qui fit incliner vers la périphrénite.

Obs. XXXVII (*Périphrénite, Lœper, idem*). — D..., présenta en 1895 une pleurite bacillaire de la base gauche ; souffrait depuis quinze ans de l'estomac, douleurs sourdes, continues, exagérées par l'ingestion des aliments, persistant pendant une heure, et parfois nausées et vomissements alimentaires. Les douleurs augmentent dans le décubitus latéral droit et la position debout, s'atténuent en position inverse.

Examen radioscopique : on porte le diagnostic d'ulcus (sillon persistant de la grande courbure) ; mais il n'y a ni hématémèses, ni mélœna ; il y a diminution d'HCl libre et total ; examen cytologique négatif. Bientôt apparaissent des coliques avec mucorrhée, puis une douleur phrénique gauche, fièvre vespérale, des frottements à la base.

Radioscopie : obscurité du sinus diaphragmatique inférieur, immobilité presque absolue du diaphragme gauche.

En 1914, deux ans après, mort par péritonite bacillaire.

Autopsie : outre les lésions abdominales tuberculeuses, il existe une forte pleurite gauche, un épaississement notable des deux faces du diaphragme, des adhérences spléno et gastro-diaphragmatiques ; inoculation au cobaye positive.

CONCLUSIONS

La localisation pleurale diaphragmatique apparaît comme étant plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois, surtout dans ses formes sèches et séro-fibrineuses ; l'étiologie ne diffère pas sensiblement de celle des pleurésies de la grande cavité ; bien que de nombreuses infections puissent les provoquer, la tuberculose joue, dans leur détermination, un rôle essentiel, spécialement en ce qui concerne les formes primitives, dites *a frigore*.

En l'absence de signes physiques précis, ces pleurésies se traduisent par un syndrome douloureux et dyspnéique, dû à l'extension du processus inflammatoire pleural aux tissus et au muscle sous-jacents (d'où névralgie phrénique et intercostale, immobilité du diaphragme par contracture ou parésie). Ce syndrome diaphragmatique ne revêt pas toujours la forme classique connue ; souvent aigu, il peut être atténué ou même latent, réclamant le contrôle radiologique ; il est parfois fruste, un seul des signes habituels résumant la symptomatologie.

Les formes tuberculeuses primitives, qui englobent la presque totalité des formes *a frigore*, s'accompagnent d'un syndrome habituellement aigu ; les formes secondaires, parfois aiguës, évoluent plutôt à bas bruit. Primitives ou secondaires, elles revêtent parfois des aspects particuliers : formes avec hoquet, avec symptômes simulant les affections abdominales douloureuses, et ne trahissant leur origine qu'après trois à quatre jours.

Toutes les modalités de la souffrance diaphragmatique s'observent également dans les pleurésies diaphragmatiques non tuberculeuses, depuis les formes aiguës (pleurésies rhumatismales) jusqu'aux formes latentes (pleurésie sus-diaphragmatique droite des cardiaques).

Ces pleurésies peuvent rester localisées ; plus souvent elles envahissent la grande cavité, entraînant avec l'apparition de signes physiques nets, l'atténuation de la douleur et de la dyspnée.

Le pronostic n'est pas en rapport constant avec la localisation, ni avec la forme des phénomènes diaphragmatiques, un syndrome aigu n'impliquant pas forcément un pronostic grave ; celui-ci varie avec la nature de l'agent causal, le terrain ; toutefois, la localisation constitue, en cas d'infection sévère, un facteur de gravité, par suite de l'entrave notable apportée à l'acte respiratoire.

Les pleurésies diaphragmatiques tuberculeuses primitives comportent un pronostic immédiat relativement favorable ; l'avenir doit être réservé, surtout pour les formes secondaires. En outre, il peut y avoir propagation du processus à travers le diaphragme, et production de lésions péritonéales limitées, dont la périphrénite paraît être l'expression la plus fréquente.

Le pronostic des formes non tuberculeuses est subordonné à l'apparition d'une complication, à la virulence de l'affection causale, à la possibilité de lésions associées (cardiaques, rénales).

La symphyse est une séquelle habituelle des pleurésies diaphragmatiques tuberculeuses ; elle est moins constante dans les autres cas.

L'examen radiologique est un complément indispensable, soit pour affirmer le diagnostic, difficile dans les formes atténuées, soit pour suivre l'évolution et établir le pronostic.

Vu : le président de la thèse,
CH. ACHARD

Vu : le doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le recteur de l'Académie de Paris :
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Achard (C.). — Insufflation de gaz dans les épanchements liquides de la plèvre (*Semaine médicale*, 16 sept. 1908, n° 38).

Adams (W.). — Case of diaphragmatic paralysis resulting from acute pleurisy (*Caledon. Med. J. Rochester*, 1891, p. 229).

Albert Weil. — Eléments de radiologie.

Andral. — Archives de médecine, 1823 et Cliniques médicales, t. II, 1824.

Aquino (T.-H.). — Diaphragmatic pleurisy ; death ; necropsy (*Indiana medical Record Calcutta*, 1900, p. 645).

Argyle (S.). — The value of X rays in the diagnosis of thoracic affections (*Austral. M. Cong. Tr. Victoria*, 1909, t. III, p. 194-199).

Assailly. — *Thèse de Lyon*, 1903.

Audin. — Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris, 1887.

Baglioni (G.). — Pleurite diaframmatica a sindrome peritoneale (*Gazetta degli Osp. di Milano*, 1911, XXXII, p. 403).

Barié. — Les épanchements pleuraux chez les cardiaques (*Semaine médicale*, 22 janvier 1902).

Barjon. — Radio-diagnostic des affections thoraciques.

Barjon et Courmont. — Radioscopie des épanchements pleuraux (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 15 mars 1904).

Béclère. — Les rayons de Rœntgen et le diagnostic des affections thoraciques (*Actualités médicales*, 1901).

Bernard (R.). — Sur une forme de pleurésie adhésive d'emblée au début de la tuberculose pulmonaire (*Lyon médical*, 1901, t. I, p. 932).

Besson. — Pleurésie diaphragmatique et appendicite (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 1904, p. 521-529).

Boerhaave. — Aphorismis de cognosc et curandis morbis, 1709.

Boffinton. — Maladies du diaphragme (*Thèse de Paris*, 1822).

Boulland. — Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte (*Thèse de Paris*, 1885).

Brodier. — De la répartition des épanchements séro-fibrineux dans la cavité pleurale (*Thèse de Paris*, 1895).

Bucquoy. — Leçons cliniques, 1873 et Union médicale, 1872.

Buttersack. — Zur Pathologie des Zwerchfells (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, XLIX, p. 2027).

Capps (J.-A.). — An experimental study of pain sense in the pleural membranes (*Arch. Int. med. Chicago*, 1911, VIII, p. 727-733).

— Clinical study of pain arising from diaphragmatic pleurisy and subphrenic

inflammation (*The American Journal of the medical Sciences. Philadelphie*, 1916, p. 333-339).

Castaigne (J.) et **Paillard (H.)**. — La péritonite tuberculeuse discrète consécutive à la pleurésie séro-fibrineuse (*Journal médical français*, juillet 1919, p. 296).

Celse. — De medicina, lib. III, cap. XVIII.

Chantemesse et **Courcoux**. — Les pleurésies tuberculeuses.

Chauffard (A.).— Les pleurésies séreuses médiastines (*Presse médicale*. 1902).

Clarkson (G.-A.). — A note on diaphragmatic pleurisy (*The Lancet London*, 1899, I, p. 831).

Claude (H.) et **Armand-Delille (P.)**. — Pleurésie-diaphragmatique. Tuberculose du diaphragme (*Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1901, II, 1289).

Collier (W.) — Two cases of diaphragmatic pleurisy simulating perforation of stomach (*The Birmingham medical Review*, 1900, XLVIII, p. 219-221).

Cooper (C.-M.). — A case of diaphragmatic pleurisy simulating an acute abdominal condition (*Occidental medical Times, San Francisco*, 1903, XVII, p. 282-284).

Crosby (D.). — Diaphragmatic pleurisy (*Californian State Journal of medicine*, 1912, p. 288-291).

Cuffer. — Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, 1874, p. 197.

Cullen. — Eléments de médecine pratique.

Davies. — Hiccough in the course of diaphragmatic pleurisy treated by Labord's method (*The British medical Journal, London*, 1910, II, p. 777).

Deloire.— De la pleurésie diaphragmatique (*Thèse Paris*, 1858).

Deschamps. — *Thèse Paris*, 1886.

Dexter (R.). — The pain distribution in diaphragmatic pleurisy (*Cleveland medical Journal*, 1914, XIII, p. 102-104).

— Certain physical signs referable to the diaphragm and their importance in diagnosis (*The American Journal of the medical Sciences Phila.*, 1915, p. 200-209).

Dieulafoy. — Manuel de Pathologie Interne, t. I, p. 585.

— Pleurésies appendiculaires (*in Manuel Pathologie interne*, t. I, p. 595).

Duchenne de Boulogne. — Electrisation localisée, 1861.

Ewart (W.). — An anormal rise in the average level of the diaphragm (*British medical Journal, London*, 1907, p. 1459).

Farmachidis (E.). — Pleurite saccata diaframmatica e spostamente paradosso del cuore (*Gazetta degli Ospitali Milano*, 1915, XXXVI, p. 645).

Fayard. — Radioscopie des épanchements pleuraux (*Thèse Lyon*, 1904-1905).

Fenwik (W.-S.). — Diaphragmatic pleurisy simulating acute abdominal disease (*The Lancet, London*, 1893, II, p. 79-82).

Fiessinger. — La pleurésie diaphragmatique aiguë (primitive et bénigne) (*Revue médicale de l'Est, Nancy*, 1885, XVII, p. 332-362-398).

Franck (J.). — Pathologie médicale, t. IV, 1803.

Galien. — De locis affectis, lib. V, cap. V.

Guéneau de Mussy. — Archives de médecine, 1853 et Cliniques médicales, t. I.

Guinon. — Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, 1887.
Grancher. — Maladies de l'appareil respiratoire.
Halls Soally. — Résultats radioscopiques et radiographiques dans la pleurésie (*The Lancet*, 27 février 1904, p. 568).
Hébert (J.). — Contribution à l'étude séméiologique de l'espace semi-lunaire de Traube (*Thèse Paris*, 1909).
Hermil. — Thèse Paris, 1879.
Hippocrate. — De morb. lib. III, cap. V.
Holzknecht. — Die radiologische Diagnostik in der inneren Medizin Lafladen des Rœntgenverfahrens, p. 318. Leipzig, 1908.
Hood (D.). — Diaphragmatic pleurisy (*Clinic Journal. London*, 1899, XIV, p. 259).
Hoover (C.-F.). — The functions of the diaphragm and their diagnostic significance (*The Transactions of the Association of American Physicians Phila.*, 1913, XXVIII, p. 16-29).
Huchard. — Gazette médicale de Paris, 20 février 1892.
— Rapport sur les myocardites (*Congrès de Lille*, 1899, p. 154, note 3).
Huxam. — Essai sur les fièvres, 1747.
Jaccoud. — Traité de pathologie interne, Bulletin de l'Académie de médecine, 1879, Gazette des Hôpitaux de Paris, 1887.
— De la pleurésie pulmonaire sèche compliquée de pleurésie diaphragmatique (*Indép. méd. Paris*, 1895, p. 17).
— Séméiologie de l'espace de Traube (*Clinique de la Pitié*, 1885).
Jaugeas. — Précis de radiodiagnostic technique et clinique.
Jousset (A.). — Un nouveau signe de la névralgie phrénique (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôp. de Paris*, 1897, p. 1079).
Kaufmann. — Deutsche Klinik. Berlin, 1865.
Labbé (Marcel). — Symphyse du péricarde. Hypertrophie du ventricule gauche. Pleurésie diaphragmatique. Mort (*Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, mars 1897, p. 246).
Laberge (O.). — Les pleurésies interlobaires et diaphragmatiques (*Union médicale du Canada, Montréal*, 1917, XLVI, p. 43-56).
Laënnec. — Traité de l'auscultation médiate.
Landouzy (L.) et Labbé (M). — Pleurésies diaphragmatiques (*in Traité Brouardel et Gilbert*, t. VIII, p. 179).
Langenhagen (de). — Note sur un signe particulier de la pleurésie sèche diaphragmatique (*Congrès français de médecine. Paris et Nancy*, 1896. III, fasc. 2, p. 484-486).
Lapeyre (L.). — Essai sur les complications hépatiques et pleurales de l'appendicite (*Revue de Chirurgie. Paris*, 1901, XXIII, p. 508 et 648).
Laroyenne. — Lyon-médical, 1877.
Lasne. — Pleurésie diaphragmatique et pelvi-péritonite (*Thèse Paris*, 1887).
Lauriat. — Le signe des spinaux de Ramond (*Thèse Paris*, 1910).
Lœper (M.). — La périphrénite tuberculeuse (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôp. de Paris*, 1916, 3e s., p. 81-89).
Mace (L.-S.). — Chronic tuberculous diaphragmatic pleurisy with symptoms ressembling gastric ulcer (*The Journal of the American Association. Chicago*, 1914, t. LXII, n° 9, p. 674-678).
Malaviale. — Contribution à l'étude de la pleurésie diaphragmatique (*Thèse Paris*, 1890).

Mantoux. — Pleurésies sèches avec dysphagie douloureuse (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 octobre 1910, 2e sem., p. 324).

Mehliss. — Maladies du diaphragme chez l'homme, 1845.

Michelazzi (A.). — Sindrome appendiculare nel corso della pleurite diaframmatica (*Gazetta d. Osp. Milano*, 1908, XXIX, p. 174-176).

Mirande. — Thèse Paris, 1900.

Moir (D. M.). — Diaphragmatic pleurisy (*Indian Lancet. Calcutta*, 1895, VI, p. 294-299).

Monnier (U.). — Le syndrome diaphragmatique (*Gazette médicale de Nantes*, 25 novembre 1911, n° 47, p. 939).

Morgagni. — De sedibus et causis morborum (*Epist.* VII, 1760).

Mouisset (F.). — Séméiologie de l espace de Traube (*Progrès médical*, 1912, 3 s. XXX, p. 230-236).

Moutard-Martin. — Thèse Paris, 1878.

Paillard (H.). — Les pleurésies enkystées (*Gazette des Hôpitaux de Paris*, 1911, p. 1591-1627).

— Séméiologie de l'espace de Traube (*La Clinique*, 1911, VI, p. 705-708).

— Le muscle diaphragme (*Thèse Paris*, 1911).

— Le diaphragme des tuberculeux (*La Clinique*, 1912, n° 7 et 8, voir Castaigne).

Péhu et Daguet. — Recherches cliniques et radioscopiques sur les séquelles lointaines des épanchements pleuraux (traumatiques et spontanés) (*Annales de Médecine*, t. IV, n° 4, juillet-août 1917, p. 428).

Peter. — Archives de médecine, 1871.

— Pleurésies diaphragmatiques ; doubles signes de la pleurésie diaphragmatique gauche (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques de Paris*, 1874, XLV, p. 299).

— Pleurésie diaphragmatique méconnue chez un tuberculeux ; symptômes attribués à une pneumonie caséeuse (*Gazette des Hôpitaux, Paris*, 1875, XLVIII, p. 1065, 1075).

Portal. — Anatomie médicale, t. II et V.

Pottenger (F. M.). — Enteroptosis and altered function of the diaphragm resulting from intra-thoracic inflammation (*New-York Medical Journal*, 1911, XCIV, p. 1224-1227).

Pujol. — Pleurésie diaphragmatique des deux côtés (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1912, XLII, p. 685).

Récamier. — Thèse Paris, 1889.

Rendu. — De la pleurésie diaphragmatique tuberculeuse (*Cliniques médicales*, t. I, p. 274).

Rénon (L.). — La pleurésie droite latente sus-diaphragmatique des cardiaques (*Journ. des Praticiens. Paris*, 1903, XVII, p. 353-355).

Rist (E.) et Maingot. — Examen radiologique et pneumothorax thérapeutique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 octobre 1912).

Robert. — Contribution à l'étude des manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte (*Th. Paris*, 1898).

Rosenbach. — Zur Lehre von der Pleuritis diaphragmatica (*Münchener med. Wochenschrift*, 1918, p. 1591).

Roubier. — La pleurésie séro-fibrineuse du médiastin antérieur (*Paris méd.*, 1918, 14 septembre).

Rufus d'Ephèse. — De corpor. homan. appell. (*lib. I*).

Sée (M.). — Les pleurésies diaphragmatiques (*Gazette des hôpitaux de Paris*, 1893, LXVI, p. 699).

Sehrwald. — Contribution à l'étude du diagnostic de la pleurésie diaphragmatique (*Deutsche medizinal Wochenschrift*, 26 déc. 1897).

Selle. — Rudimenta pyretologiœ, p. 130.

Sergent (E.). — Le point de côté abdominal et le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires aiguës de l'adulte (*Revue générale de clinique et de thérapeutique. Paris*, 1913, XXVII, p. 417-420).

Shaw (J. F). Diaphragmatic pleurisy (*Tr. Luzurne Co. M. Soc.*, 1902, Wilkesbarre, 1903, X, p. 65).

Von Stenitzer. — Zur Frühdiagnose der Pleuritis diaphragmatica (*Wien. klin. Wochenschrift*, 1903, XVI, p. 465-468).

Van Swieten. — Commentaria in aphor. Boerh. III, 1771.

Tixier (L.). — Symphyse caséeuse totale de la plèvre droite chez un enfant de un an et demi (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1910, page 252).

Walshe. — Maladies de poitrine (*trad. Fonsagrives*, p. 351).

Widal. — Pleurésies enkystées et spléno-pneumonie (*Journal des Praticiens*, 1913, p. 228).

Wild (O.). — Ein Fall von. Pleuritis diaphragmatica (*Cor. Bl. f. Sweiz. Aertzte, Bâle*, 1899, XXIX, p. 490-492).

Weil (P. E.) et Loiseleur. — La pneumo-séreuse au point de vue diagnostique (*Journal médical français*, juillet 1919, p. 281).